

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ÉE 1928

N°

35

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

DAMM LOUIS ROBERT JACQUES

NÉ A BRUMATH (BAS-RHIN) LE 24 JUILLET 1901

INTERNE DES HOPITAUX DE STRASBOURG



ÉTUDE DU MEGAOESOPHAGE EN VUE DE SON TRAITEMENT



PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

M. LE PROFESSEUR LERICHE



LIBRAIRIE "UNION" / 31, PLACE DE LA CATHÉDRALE / STRASBOURG

1 9 2 8

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

DAMM LOUIS ROBERT JACQUES

NÉ A BRUMATH (BAS-RHIN) LE 24 JUILLET 1901

INTERNE DES HOPITAUX DE STRASBOURG



ÉTUDE DU MEGAOESOPHAGE EN VUE DE SON TRAITEMENT



PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

M. LE PROFESSEUR LERICHE



FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen MM. WEISS C. * * I.
Assesseur MERKLEN * * I.

Professeurs

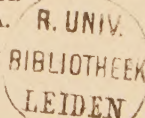
Embryologie	MM. ANCEL * * I.
Anatomie	FORSTER * * I.
Histologie	BOUIN O. * * I.
Physiologie	SCHAEFFER * A.
Physique biologique	WEISS C. * * I.
Chimie biologique	NICLOUX * * I.
Anatomie pathologique	MASSON * * I.
Pharmacologie, Médecine expé- rimentale	AMBARD * * I.
Hygiène, Bactériologie	BORREL C. * * I.
Médecine légale	CHAVIGNY O. * * I.
Clinique médicale	MERKLEN * * I.
	BLUM Léon * * A.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. * * I.
	STOLZ * * I.
Clinique ophtamologique	WEILL * I.
Clinique psychiatrique	PAUTRIER O. * * A.
Clinique neurologique	PFERSDORFF * * I.
Clinique gynécologique et accouchements	BARRE * * A.
Clinique infantile	N....
Clinique oto-rhino- laryngologique	ROHMER * I.
	CANUYT * A.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max * A.	MM. FONTES
BELLOCO * A.	GERY * A.
BOEZ * A.	SCHWARTZ * A.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. BLUM (Paul) * * I.	MM. LICKTEIG * I.
GELMA * A.	REEB * A.
GUNSET * * A.	SIMON
HANNES * * A.	TERRACOL *
HUMBERT * A.	VAUCHER * A.
KELLER * A.	WEISS A.
LAROUSSE	



Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrais à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

*A mes parents
en témoignage de ma profonde affection filiale.*

A mon frère.

A mes sœurs

*A mes maîtres de la Faculté de médecine
de Strasbourg.*

*A mes maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris.*

*A mon Président de Thèse
Monsieur le Professeur R. Bériché*

*qui a bien voulu accepter la présidence
de cette Thèse. Nous lui en sommes
profondément reconnaissant.*

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de notre formation médicale, commencée il y a dix ans à l'Université de Strasbourg, nous ne pouvons nous empêcher d'adresser plus particulièrement un mot de reconnaissance à ceux de nos maîtres qui ont le plus contribué à notre éducation professionnelle.

Nos pensées vont en premier lieu à notre cher maître, le docteur PAUL BLUM, qui, comme chargé de cours à la Clinique médicale A, fut notre premier maître en médecine. Ses brillantes leçons cliniques au lit du malade, conçues d'une façon si fructueuse pour la pratique, ont laissé en nous un souvenir inoubliable. Sa passion de l'enseignement de la médecine ne lui laissait pas de répit, même pendant les grandes vacances. Nous n'avons jamais manqué de suivre ses cours de vacances, auxquels, dans une atmosphère de familiarité, il nous apprenait l'art médical. Ses voyages médicaux, dont il fut l'organisateur zélé, ont largement contribué à faire connaître aux médecins alsaciens les plus belles contrées de la France. Nous sommes heureux de pouvoir rendre hommage à cette place à ses qualités de médecin et de pédagogue, qui a su communiquer à ses élèves la passion pour la médecine.

Ce n'est pas sans un profond sentiment de reconnaissance que nous nous souvenons de notre maître, le professeur LOUIS BARD. Ses leçons ma-

gistrales en médecine, empreintes d'un véritable culte de la logique, du bon sens et de la critique, au sens psychologique du mot, ont laissé en nous des traces indélébiles. Nous regretterions beaucoup, après l'avoir connu, de ne pas avoir subi l'influence de ce grand maître.

Un souvenir douloureux nous rappelle notre cher maître, le regretté professeur LOUIS SENCERT. Il fut notre premier maître en chirurgie. Avec un mouvement de douloureuse admiration nous le voyons encore présider le concours d'internat des hôpitaux qui nous reçut en 1923, alors qu'une maladie impitoyable minait déjà visiblement sa santé.

Comme interne nous eûmes l'avantage de pouvoir perfectionner notre instruction pratique dans nos domaines préférées, la médecine et la chirurgie.

Nous fûmes d'abord l'interne du professeur LEON BLUM. Un lien de respectueuse reconnaissance nous unit à ce grand maître. Il nous réserva une large part d'initiative personnelle dans son service. Nous n'oublierons pas ses collaborateurs, le docteur Vaucher, et le docteur Ohlmann, radiologue; ils nous ont ouvert, avec beaucoup de bienveillance, leurs services respectifs et un peu spéciaux.

C'est au professeur ALBERT STOLTZ que revient la plus grande part de notre formation chirurgicale. Nous ne cesserons d'admirer ses talents de subtil clinicien et opérateur. C'est en lui que nous avons choisi l'exemple à imiter. Qu'il veuille trouver à cette place un signe de notre profonde gratitude.

Pour l'année 1927 la Faculté de Médecine de Strasbourg nous honora de l'attribution d'une

bourse d'études pour nous permettre de parfaire notre formation chirurgicale à Paris. Notre pleine reconnaissance va vers le Conseil de Faculté, qui nous jugea digne de cette prérogative. Cette année 1927 fut une année féconde entre toutes. Elle nous permit de visiter les grands maîtres de Paris et d'élargir, grâce à eux, notre horizon chirurgical.

Notre pensée va en premier lieu au professeur PIERRE DUVAL, qui nous fit un si bienveillant accueil dans son service radio-chirurgical de l'hôpital Vaugirard. Ses étonnantes qualités de technicien dans l'art opératoire nous ont rempli d'admiration pour lui. La confrontation systématique et succincte des données radiologiques et opératoires dans les maladies du tube digestif lui ont acquis dans cette matière une expérience unique dont nous avons pu bénéficier. Son image de grand maître, auquel nous portons une fervente reconnaissance, vivra toujours en nous.

C'est avec un sentiment de vive gratitude que nous nous souvenons du docteur LEDOUX-LEBARD, radiologiste au service chirurgical du professeur GOSSET. En travaillant à son service nous avons pu nous former une idée de la valeur actuelle du radiodiagnostic et de la radiothérapie.

Plus tard le docteur DARBOIS, radiologue à l'hôpital Tenon, nous donna l'occasion d'assurer en partie son important service de radiologie, ou nous complétions nos notions sur la pratique des rayons X. Nous lui en gardons un ineffaçable souvenir.

Un souvenir plein de gratitude nous rattache au docteur DUJARIER, chirurgien des hôpitaux de Paris et Directeur de l'Ecole d'Anatomie, qui nous donna les plus grandes facilités pour étudier à son laboratoire les opérations rares ou difficiles sur le

cadavre. Enfin notre élan de reconnaissance va vers toutes ces maîtres en chirurgie de la Faculté et des hôpitaux de Paris que nous avons assez visités pour les connaître en ce qu'ils se distinguent les uns des autres. Nous nommerons des maîtres comme LECÈNE, GOSSET, DE MARTEL, JEAN-LOUIS FAURE, OMBRÉDANNE, ROBINEAU, PAUCHET, MARION, PAPIN, DOUAY. Ils nous ont largement ouvert leurs services respectifs; ils nous ont montré succinctement leurs méthodes opératoires; bref, il ont tout fait pour nous permettre de nous former une image de leurs caractéristiques personnelles. Ils constituent pour nous autant d'exemples à imiter.

A notre retour de Paris nous entrâmes au service chirurgical du Professeur RENÉ LERICHE, un des principaux représentants de l'Ecole Lyonnaise. Ils sait la part de respectueuse estime que nous lui portons.

Nous gardons un souvenir agréable du docteur ANDRÉ BŒCKEL qui dirige la partie urologique de la clinique chirurgicale A. Nous partageons l'estime générale que lui portent tous ses élèves.

ETUDE DU MEGAOESOPHAGE EN VUE DE SON TRAITEMENT

INTRODUCTION

A l'occasion d'un cas de mégaoesophage, observé et opéré dans le service de notre Maître, M. le professeur Leriche, nous avons vu combien cette affection est curieuse et quel intéressant problème de thérapeutique elle pose.

Les cas de mégaoesophage son rares; les cas opérés le sont encore davantage.

L'affection est caractérisée uniquement par une dilatation diffuse de l'œsophage avec obstacle dynamique au passage des aliments à sa partie inférieure. Anatomiquement on trouve une dilatation diffuse de cet organe sans obstacle bien apparent. Cliniquement les mégaoesophages constituent, sinon une entité morbide, du moins un syndrome clinique nettement distinct dans la pathologie œsophagienne.

Cependant leur pathogénie reste énigmatique. Ce fait explique le nombre d'appellations variées qu'on a données à ce syndrome: dilatation chronique de l'œsophage d'origine inconnue, dilatation idiopathique, dilatation essentielle, dilatation congénitale, spasme chronique, cardiospasme, phrénospasme, achalasia of the cardia, mégaoesophage.

La genèse obscure de cette affection fait comprendre les hésitations qu'on éprouve encore quand il s'agit d'en entreprendre le traitement.

Nous nous proposons donc de dégager d'une étude approfondie du mégaoesophage une ligne de

conduite pour la thérapeutique, et nous insisterons plus particulièrement sur l'opportunité, la technique et les résultats opératoires.

OBSERVATION

Le cas qui nous intéresse concerne une femme de 61 ans. Depuis 30 ans environ, elle souffre d'un syndrome dysphagique.

Dans ses antécédents nous relevons :

A 16 ans: Pleurésie gauche, nécessitant un alitement de plusieurs semaines.

A 22 ans: Premier accouchement, normal.

A 32 ans: Deuxième accouchement, normal.

La dysphagie a débuté dans la période comprise entre ces deux accouchements, sans que la malade puisse préciser davantage la date du début de sa maladie.

A 33 ans: Troisième accouchement, normal.

A 43 ans: Congestion pulmonaire gauche.

Début de l'affection actuelle.

La malade indique comme premier symptôme l'apparition de cris dans son cou. Ces cris survenaient surtout le soir et étaient perçus par son entourage. Elle les compare à des cris de grenouille. Peu à peu le cou se mit à enfler, par moment seulement. Ces symptômes n'étaient ni réguliers, ni constants et n'incommodaient pas autrement la malade.

Un jour, en avalant un morceau de pain, elle eut la sensation qu'il s'arrêtait à la hauteur du cou; elle fut prise de «vomissements», crachait beau-

coup de salive et finalement aussi le morceau de pain qui n'avait pas voulu «descendr». Sa maladie s'est instituée si insidieusement que la malade ne peut préciser davantage la période du début de celle-ci.

Période d'état

Cependant elle dit que dans la suite elle fut sujette à des crises douloureuses terribles au niveau du cou. Ces crises commençaient par être espacées, survenant indépendamment des repas. Puis elles devinrent très fréquentes, pour se raréfier de nouveau pendant les trois dernières années. Ces accès survenaient brusquement, sans cause apparente, par une vive douleur de constriction au cou et derrière la poitrine. A ces moments, la malade ne pouvait rien prendre par la bouche, même pas une gorgée d'eau; toute tentative d'avaler redoublait l'intensité de la crise et provoquait des accès de suffocation. Souvent cet état de mal était accompagné de cornage. De véritables crises de suffocations nécessitaient des injections sous-cutanées d'éther que la malade avait toujours prêtes et qu'elle se faisait donner par son entourage. Cet état durait quelquefois deux à trois jours. La malade se rappelle une période de huit jours où il lui fut impossible de prendre autre chose qu'un peu de chocolat à l'eau. Quand elle croyait la crise terminée, elle reprenait lentement, prudemment son alimentation, de peur de réveiller la crise. Pour prendre un jaune d'œuf, il fallait qu'elle s'y mette à deux reprises.

Entre les crises son mal était plus supportable. Mais elle n'avait plus jamais de moments où elle avalait normalement. Tous les soirs, pendant plusieurs années, jusqu'à l'âge de 54 ans, elle provoquait, avant de se coucher, des régurgitations rien

qu'en se penchant en avant. Faute de prendre cette précaution, elle ne pouvait dormir parce qu'elle était gênée par des régurgitations continuelles et des accès de suffocation. Le travail penché en avant lui occasionnait les mêmes ennuis. Les aliments régurgités n'étaient pas digérés et provenaient quelquefois en partie de ce qu'elle avait mangé le matin ou la veille. Jamais elle n'avait de nausées.

Les liquides, particulièrement la bière, passaient plus facilement que les aliments solides comme le pain, la viande. Jamais la malade ne fut incommodée dans la région xyphoïdienne et elle rapporte tout son mal «au cou et à ses nerfs». En outre, elle souffrait d'une constipation rebelle aux laxatifs.

Comme remèdes à son infirmité elle a trouvé qu'il fallait manger surtout des choses liquides, de préférence en station debout, manger peu à la fois et boire beaucoup. Elle évitait le travail penché en avant, provoquait des régurgitations avant de se coucher et dormait la tête et le tronc relevés par des coussins. En outre, une potion, contenant beaucoup de belladonne, combattait assez bien les crises ci-dessus décrites.

Tels sont les symptômes qui tourmentent cette malade depuis 30 ans. Ils furent toujours attribués à un état nerveux ou hystérique par ses médecins. Plusieurs fois son œsophage fut cathétérisé, il fut toujours perméable. Son dernier médecin, croyant toujours à des manifestations nerveuses, adresse la malade à M. le professeur Barré qui fait le diagnostic de mégaoesophage à un stade très avancé. Il envoie la malade à notre maître M. le professeur Leriche pour traitement chirurgical.

Examen de la malade

De l'examen de la malade nous relevons:

Femme de 61 ans, très amaigrie, famélique, vieillotte, faible. Teint: pâle. Poids 42 kgs 5.

Elle fait dans ses récits l'impression d'une femme nerveuse, déprimée, neurasthénique.

Bouche: absence de toutes les dents; elles sont remplacées par deux pièces de prothèses.

Cependant au début de sa maladie elle avait de bonnes dents.

Langue: chargée, haleine normale.

Cou: maigre, autrement sans particularité.

Colonne vertébrale: normale.

Thorax: un peu voûté.

Poumons: limites basses; diaphragmes peu mobiles. Diaphragme gauche un peu plus haut que le droit. Murmure vésiculaire plus faible à gauche.

Cœur: bruits petits, choc bien perceptible, grâce à la maigreur, dans le cinquième espace intercostal. Matité non augmentée.

Abdomen: paroi flasque, mince, tombante. Ventre des ptotiques. Foie et rate: sans particularités.

Membres: varices aux membres inférieurs.

Système nerveux: sans particularité.

Urine: sans particularité.

Radioscopie du thorax

Cœur et aorte: forme et situation normales.

Poumons: petit foyer très calcifié, arrondi, de la grandeur d'une demi-noisette près du pôle inférieur du hile gauche. Pas d'adénopathie hilare. Diaphragme un peu abaissé, peu mobile. L'hémi-

diaphragme gauche présente de larges adhérences avec la paroi thoracique à sa partie latérale; sa mobilité à l'inspiration est restreinte. Il est légèrement plus haut que le droit.

Médiastin: on voit une large bande un peu irrégulière déborder largement le médiastin à droite. Elle présente un niveau liquide à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen. En oblique antérieur droit on perçoit une opacification du médiastin postérieur avec le même niveau liquide. Pas d'aérogastrie.

*Examen radiologique de l'œsophage avec
ingestion de bouillie barytée*

La déglutition paryngée est normale.

A la partie supérieure de l'œsophage la bouillie se mélange au liquide de stase se trouvant dans l'œsophage. La bouillie remplit finalement l'œsophage jusqu'à la hauteur de la troisième vertèbre dorsale et permet de voir sa forme précise.

Le calibre de l'œsophage est à peu près uniformément élargi sur les clichés. Son diamètre varie de 6 cm à 7 cm 5.

Sa direction n'est pas rectiligne. L'œsophage thoracique présente un trajet en zigzag avec trois portions et deux angles.

La première portion est située un peu à droite de la ligne médiane et descend légèrement vers la gauche. A la hauteur de la huitième vertèbre dorsale l'œsophage est franchement médian et couvre de son ombre la colonne vertébrale. Là, il change brusquement de direction pour aller à droite et former *la deuxième portion* du zigzag.

Cette portion forme avec la ligne médiane un angle de 45° environ, et avec la portion précédente

un angle de 125° environ, ouvert vers la droite. Au niveau du premier angle l'œsophage présente une encoche marquée sur son bord droit. La deuxième portion descend dans la direction indiquée jusqu'à atteindre le diaphragme dans le sinus costodiaphragmatique postérieur droit. Son bord droit est à ce moment à 8 cm 05 de la ligne médiane, et à 12 cm du bord droit de l'estomac. De là, il revient franchement vers la gauche pour former la troisième portion.

L'axe de celle-ci est absolument horizontal et long de 10 cm. Les premiers 5 cm de cette dernière portion ont un diamètre uniforme de 4 à 5 cm. Dans la deuxième moitié cette portion s'effile vers la gauche en un cône dont le sommet correspond à l'hiatus diaphragmatique de l'œsophage. Celui-ci est situé sur l'extrémité gauche de l'axe horizontal de la troisième portion. Toute la lumière œsophagienne comprise au-dessous de l'axe de la troisième portion forme donc un bas-fond par rapport à l'hiatus œsophagien du diaphragme; celui-ci est plus haut que le fond du sinus costo-diaphragmatique droit. A l'occasion d'un examen radioscopique ultérieur, on a pu constater que ce bas-fond contenait encore des restes de bouillie (en verre de montre) quinze heures après l'ingestion, alors que le reste de l'œsophage était vide.

La troisième portion se coude si fortement sur la deuxième qu'elle lui paraît presque parallèle, formant à ce niveau une coudure particulièrement brusque comme celle d'une chambre à air gonflée et coudée à 160° environ. Sur les clichés pris après remplissage en position debout, les deux angles du zigzag paraissent encore plus aigus et les trois portions encore plus horizontales et plus tassées les unes sur les autres.

Les sommet du cône de la troisième portion coïncide sur les clichés pris de face avec le bord gauche de l'interligne articulaire entre la 12^e vertèbre dorsale et la première vertèbre lombaire. Ce point, correspondant à l'hiatus diaphragmatique de l'œsophage, est relié à l'estomac par un canal long de 4 cm 5. Ce canal représente la portion transdiaphragmatique et abdominale de l'œsophage. Il a particulièrement retenu notre attention. Son calibre est irrégulier, discontinu, et sa partie la plus large, celle près de l'estomac, mesure 7 mm sur les clichés. La plupart du temps sa lumière est virtuelle et la bouillie ne le remplit pas, comme nous avons pu nous en assurer à la radioscopie. La bouillie ne passe par ces quatre derniers centimètres de l'œsophage que par rares intermitances; à ces moments on constate que cette portion de l'œsophage présente un calibre ne dépassant pas 0 cm 5. Son axe dirigé vers la gauche forme avec la ligne médiane un angle de 35° environ, formant ainsi une quatrième portion au zig-zig ci-dessus décrit.

L'estomac rempli de bouillie par la sonde ne montre pas d'irrégularité près du cardia. Il est dilaté et atone.

A un examen très attentif nous avons pu percevoir quelques petites ondes péristaltiques à la paroi droite de l'œsophage.

Des mouvements de déglutitions répétés n'ont eu aucune influence sur l'évacuation de l'œsophage.

Traitement

Vu que la dysphagie avait augmenté les derniers temps au point que la malade ne pouvait plus suffisamment s'alimenter et se trouvait exposée à

mourir d'inanition — elle pesait 42 kgs 5 — on décida une intervention chirurgicale. Elle fut pratiquée le 3 juillet 1928.

Voici le protocole opératoire:

Opération: Anesthésie générale à l'éther.

Opérateur: M. le professeur Leriche.

Laparotomie médiane, sus-ombilicale. On se donne du jour en branchant sur cette incision verticale une autre, horizontale allant vers le rebord costal gauche. Avec des compresses on refoule l'estomac, qui est très dilaté et atone, vers en bas pour pouvoir se diriger vers le cardia. Section des ligaments suspenseurs du foie à gauche. Après ligature d'une veine sousphrénique on fait le tour du cardia avec le doigt. Puis on passe autour de lui un lien de gaze qui sert de tracteur sur le cardia. On sectionne un petit repli péritonéal qui va en avant du diaphragme à l'œsophage. Puis on dégage avec le dissecteur mousse l'œsophage dans le médiastin postérieur. On sent en arrière l'aorte, en avant on voit à travers le diaphragme les battements du cœur. Peu à peu on descend quatre travers de doigt d'œsophage thoracique dans l'abdomen. On extériorise facilement le cardia hors du ventre. On distingue nettement sur lui les deux pneumogastriques. On coupe les petits rameaux qui se détachent d'eux pour aller s'engager dans le cardia. Le cardia est épaissi et on trouve à ce niveau un peu de tissu fibro-graisseux scléreux qui est surmonté par un vaisseau assez volumineux que l'on coupe entre deux ligatures. A ce moment le tissu scléreux s'écarte et dégage complètement le cardia qui paraît libre. On est directement sur les fibres de l'œsophage, qui ne sont pas recouvertes de péritoine. Un sondage œsophagien par la

bouche échoue. On passe facilement le doigt coiffé de la paroi de l'estomac à travers l'orifice du cardia. Fermeture de la paroi.

Les suites opératoires sont très normales. Dans les jours qui suivent l'opération, la malade est toujours gênée pour avaler. On attribue ces troubles plutôt à une stase gastrique, vu l'estomac dilaté et atone trouvé à l'intervention, et on lui fait des lavages gastro-œsophagiens. Cependant, la malade se sent subjectivement un peu mieux. Une radiographie de l'œsophage faite vers le quinzième jour après l'intervention montre qu'il n'y a rien de changé, ni au point de vue forme, ni au point de vue évacuation de l'œsophage.

Nous revoyons la malade le 7 août: elle va mieux et a augmenté de 2 kgs.

Le 10 octobre 1928 la malade déclare qu'elle n'a plus de crises, ni de régurgitations. L'amélioration s'est donc accentuée.

C'est de l'observation de ce cas et de recherches bibliographiques entreprises à cette occasion qu'est né ce travail. Nous n'avons pas la prétention de rapporter ici tout ce qui a pu être dit et écrit sur le mégaoesophage. Nous nous sommes surtout attaché à donner une idée d'ensemble de cette affection, en insistant surtout sur son traitement.

HISTORIQUE

Les cas de mégaoesophages, qui de nos jours sont facilement diagnostiqués grâce aux méthodes de l'œsophagoscopie et de la radioscopie, furent pour ainsi dire cliniquement inconnus dans l'ère qui précéda ces deux perfectionnements dans la technique du diagnostic.

En 1877, Zenker et Ziemssen, dans une étude d'ensemble sur les diverticules et les dilatations de l'œsophage, n'en réunirent que dix-huit cas.

En 1882, Mikulicz décrit la dilatation idiopathique, après en avoir étudié plusieurs cas par l'endoscopie.

En 1900, Neumann réunit 70 ans dans la littérature.

En 1907, Lotheissen en compte 130.

En 1923, M. Stark (Suisse) compte plus de 100 cas personnels.

La prédominance des travaux à l'étranger s'explique par le fait que l'affection est plus fréquente dans les pays centraux de l'Europe qu'en France.

En 1906 seulement, M. G. Lion présente en France le premier cas nettement identifié à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris.

Dans la même année, Sencert rapporte un cas guéri par la dilatation sous le contrôle œsophagoscopique.

Peu à peu les publications de mégacésophage se multiplient en France (Gross et Sencert, Thiroloix et Bensaude, Lion, Mathieu et Laboulaix, Alezais, De Bon, Béclère, Guisez, Weill et Gardère, Sargnon).

Guisez (24) défend, après une expérience sur plus de 100 cas, le cardiospasme avec sténose inflammatoire, comme origine du mégacésophage.

En 1918, M. le professeur Bard (1) publie son travail sur le mégacésophage, où il le considère comme cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires.

En 1920, Chabrol et Dumont, Villaret, Dufourmentel (13) et Saint-Girons présentent à la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris de nouvelles observations et admettent comme origine le phrénospasme.

Dans la même année, Bensaude et Guénaux (4) reprennent l'étude de ces cas et concluent à des troubles ou lésions du système nerveux comme origine de cette affection.

En 1921, Sargnon (47) donne un travail d'ensemble sur le mégacésophage dans le Journal de Médecine de Lyon.

En 1924, Pennato (42) rapproche la pathogénie du mégacésophage de celle du mégacôlon.

En 1923, Grégoire (21) rapporte à la Société de Chirurgie de Paris des cas traités avec succès par une méthode opératoire qui a pour but principal l'élimination du phrénospasme.

Nous nous réservons de parler ultérieurement de l'historique du traitement chirurgical de cette affection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous allons d'abord donner quelques précisions nouvelles sur l'anatomie normale de l'œsophage.

L'œsophage normal présente dans la portion inférieure de sa partie thoracique une courbe à concavité gauche qui est plus accentuée qu'on ne le dit dans les livres d'anatomie et qui a été bien mise en évidence sur le vivant par des examens radioscopiques.

Il existe normalement une augmentation de calibre dans la portion susdiaphragmatique de l'œsophage (ampoule sus-diaphragmatique de Braine).

Des auteurs comme Jacques et Gamaleia, Jons-ton nient l'existence d'une portion abdominale de l'œsophage.

Le cardia ne présente pas de sphincter d'après la plupart des histologistes. Bertolloti (radiologue) a décrit *un canal* cardiaque qui n'est autre chose que la portion transdiaphragmatique de l'œsophage. On la distingue très bien à la radioscopie.

Anatomie pathologique des dilatations idiopathiques de l'œsophage

Weill et Gardère ont rapporté un cas de dilatation diffuse de l'œsophage à la suite d'une dilatation gastrique, elle-même en rapport avec une sténose pylorique.

Luschka rapporte une dilatation œsophagienne n'intéressant que sa portion abdominale (antre stomacal), et une autre n'intéressant que sa portion susdiaphragmatique (préestomac).

Sencert a rapporté un cas de dilatation idiopathique localisée uniquement au segment thoracique de l'œsophage.

Le vrai mégaoesophage est une dilatation d'emblée totale ou progressive de bas en haut. En général la dilatation n'intéresse que l'œsophage thoracique.

Cependant Bertolotti cite deux cas où la portion abdominale fut également élargie; mais n'oublions pas qu'il s'agit là de cas qui n'ont été vus qu'à la radioscopie. Ces dernières images ne se rencontrent en général que dans les vraies sténoses du cardia et l'élargissement du canal transdiaphragmatique constitue même un bon moyen de diagnostic différentiel entre les deux affections.

La capacité normale de l'œsophgae est de 100 cmc 3 environ. Dans le mégaoesophage elle est augmentée et a atteint 1.750 cmc dans un cas rapporté par Oettinger et Coballero.

Le diamètre atteint jusqu'à 12 cm, au lieu de 2 cm pour l'œsophage normal.

La forme de l'œsophage dilaté, dans les cas où il n'est pas allongé, est variable. Elle est en forme de bouteille, quand le conduit est plus large en bas qu'en haut. D'autres fois sa cavité est cylindrique ou fusiforme, ou encore en calebasse (Guisez). Ces formes semblent correspondre à des stades plus ou moins avancés de l'affection et se suivent probablement dans l'ordre indiqué ci-dessus.

La longueur est normale dans bien des cas; dans d'autres — et ceux-ci paraissent être également des cas plus avancés — l'organe est allongé, de sorte qu'il devient trop long entre ses deux extrémités fixes. Il peut atteindre jusqu'à 40 cm au lieu de 25 cm (cas de Holder et de Strauss). Le conduit forme alors des courbures et même des coudures à angle aigu, qui au point de vue clinique sont de véritables complications par la gêne qu'elles opposent à la descente des ingesta; à ce moment l'organe est à la fois un mégacœsophage et un dolichœsophage.

La paroi œsophagienne est augmentée d'épaisseur dans l'immense majorité des cas et atteint 5 à 7 mm au lieu de 2 mm. La muqueuse est quelquefois normale, mais très souvent infiltrée par un processus inflammatoire chronique qui gagne la musculaire dont les deux couches sont fortement hypertrophiques et un peu scléreuses. Quelquefois l'inflammation aboutit à une périœsophagite fibreuse qui se traduit, à un degré plus avancé, par une médiastinite chronique postérieure. L'œsophagite rend la muqueuse rouge avec des arborisations vasculaires et quelquefois on y rencontre des plaques de leucoplasie qui peuvent se transformer en cancer. Si l'inflammation est scléro-inflammatoire, les parois sont lisses, grisâtres, cicatricielles et quelquefois plissées transversalement.

Le cardia

Goudet cite douze observations de mégacœsophage vérifiées par l'autopsie où le cardia fut douze fois normal. Quelquefois on y rencontre de petites lésions inflammatoires ou ulcéreuses (Baudin). Mais ces lésions sont secondaires (Bard). Bull rap-

porte que sur 68 cas de megaoesophages autopsiés, le cardia était 38 fois normal et 24 fois modifié; sur 42 cas opérés il fut trouvé 14 fois normal et 28 fois plus ou moins pathologique. On n'y a jamais rencontré une hypertrophie d'un sphincter cardiaque; il n'existe pas. Braine a opéré 6 ou 7 malades pour mégaœsophage. Il a bien voulu nous communiquer ses constatations opératoires. «Le fait essentiel», dit-il, «est la contracture avec épaissement et périœsophagite fibreuse du collier musculaire périœsophagien du diaphragme. Mais les lésions des tuniques musculaire et celluleuse œsophagienne ne sont pas rares.» Et ailleurs: «le cordon blanc œsophagien est littéralement étranglé, sur trois bons centimètres, par le muscle contracturé, et sa trace blanchâtre apparaît passée à la filiaire dans un défilé musculaire complètement rétréci.» A propos d'un autre cas, il dit: «Le défilé phrœno-œsophagien est très long et très étroit: on en extrait un œsophage présentant un étranglement serré, très étroit, particulièrement évident; alors que le cardia semble en tous points normal, l'œsophage transdiaphragmatique, sur trois bons centimètres, est large à peine d'un centimètre.» Grégoire a fait les mêmes constatations opératoires.

ETIOLOGIE

Les cas de mégaoesophages sont rares en France. Ils sont plus fréquents dans les pays centraux de l'Europe. Il paraît qu'au Brésil l'affection est assez fréquente.

La maladie n'a pas de préférence de sexe.

En général, les premiers symptômes de l'affection débutent avant 30 ans (Bard). On a signalé des formes infantiles, survenant après des maladies infectieuses (Martin), après la rougeole et la scarlatine (Sargnon), après la diphtérie (Kellog); même des formes congénitales (Sencert, Sargnon). D'autre part, on a cité des cas avec les premiers symptômes à 55 ans (Jaboulay), à 43, 44, 47 et 75 ans (Oettinger et Caballero)(40).

Certains auteurs ont fait jouer un rôle au spasme d'origine réflexe et ayant pour point de départ des lésions gastriques (Lardennois), nasales (Renault, Joal), génitales (Niemeyer), gastro-intestinales (Armani et Marinoldi), traumatiques (Einhorn, Purton, Davy), psychiques (von Monako , Simonds, Gross et Sencert), aortiques, biliaires, etc.

D'autres incriminent des causes locales: Ingestion d'aliments trop chauds (Joung), ou de boissons glacées, les œsophagites infectieuses, la mauvaise mastication (Guisez), la tachyphagie (Guizes), la mauvaise dentition (Guisez), la déglutition d'une arête, etc... Nous croyons qu'il s'agit là de

simples causes occasionnelles ou de simples interprétations de la part des malades.

On s'est également demandé si l'existence d'une médiastinite, de ganglions trachéo-bronchiques, de lésions pulmonaires ou pleurales ne furent pas pour quelque chose dans la genèse du mégacœsophage, sans arriver à pouvoir établir un rapport de cause à effet.

Nous ne connaissons donc pas les véritables causes de la dilatation diffuse de l'œsophage, de sorte que le qualificatif de idiopathique reste pleinement justifié.

SYMPTHOMATOLOGIE

Le tableau clinique de la dilatation idiopathique de l'œsophage est très bien connu et les observations des différents auteurs sont concordantes entre elles.

A. DÉBUT

Le plus souvent le début est très insidieux et lent; le malade ne peut en général pas préciser la date d'apparition des premiers symptômes. Ceux-ci consistent quelquefois en une légère gêne thoracique ou en une vague douleur de la région cardiodiaphragmatique, épigastrique ou interscapulaire, survenant de préférence après les repas. D'autres fois les malades remarquent qu'ils ne peuvent pas manger aussi vite à table que leur entourage et qu'ils sont obligés de boire pour faire «descendre» les aliments, surtout quand ils veulent se hâter de manger. Ces symptômes ne sont pas constants au début et constituent plutôt de petits incidents auxquels les malades ne prêtent pas d'attention. Ils finissent par en avoir l'habitude et les symptômes s'aggravent peu à peu sans que le malade se doute qu'il n'avale plus normalement. Il s'adapte instinctivement à son nouvel état en buvant beaucoup, en réduisant le bol alimentaire, en mangeant peu et lentement, en recourant aux trucs classiques. Ces moyens, efficaces au début, rendent la maladie très supportable et inconsciente, et ce

n'est qu'au moment où ils commencent à ne plus agir que le malade se rend compte qu'il est malade.

Quelquefois la latence de l'affection se trahit brusquement à l'occasion d'une émotion, d'un traumatisme sur le thorax, d'un repas pris en hâte, par un symptôme saillant que les malades prennent pour le début de leur affection. Mais en les questionnant à fond, on retrouve les petits symptômes décrits ci-dessus.

B. PÉRIODE D'ÉTAT

a) *Troubles subjectifs*

Nous les décrirons en détail, parce qu'en pratique ce sont eux qui mettent sur la voie du diagnostic.

La dysphagie n'est pas toujours le symptôme dominant dans le complexe symptomatologique. Souvent les malades accusent, même indépendamment des repas, une sensation d'angoisse rétrosternale, des accès de cyanose, des palpitations, des douleurs entre les épaules, des points de côté, des brûlures le long de l'œsophage, des accès de toux rebelle, des névralgies intercostales, des sensations d'étouffement ressemblant de loin à de l'asthme. Tous ces symptômes sont bons pour amener sur une fausse piste. Il n'y a que la dysphagie typique, avec sensation d'arrêt des aliments ingérés et accompagnée de régurgitations, qui oriente vers une lésion de l'œsophage. Souvent la stase œsophagienne provoque un spasme de la bouche de Kilian, de sorte que ces malades se plaignent d'une sensation de griffe au cou.

Les régurgitations sont le plus souvent confondues avec les vomissements par les malades. Mais

en les faisant préciser, on apprend qu'ils se font sans effort, sans douleur, sans nausée, sans malaise général, sans influence sur l'appétit; ils s'accompagnent d'une forte sécrétion de mucus, contiennent des aliments non digérés, du lait non caillé; quelquefois les malades ravalent ce qui leur remonte à la bouche (mérycisme), d'autres le crachent. L'haleine est souvent aigrelette. Les aliments rejetés ne proviennent pas toujours du dernier repas, mais de deux ou trois repas précédents. Ils ont une odeur fétide ou faiblement acide; à l'examen chimique on constate l'absence des constituants chimiques du suc gastrique. Ces régurgitations sont rares et peu importantes au début, de sorte que les malades les prennent souvent pour des renvois gastriques. Mais peu à peu elles deviennent plus fréquentes et plus copieuses. Les régurgitations apparaissent n'importe quand. Souvent elles se manifestent le matin à jeun et ramènent un liquide filant et transparent ressemblant à de la salive; quand les malades veulent les provoquer pour se débarrasser d'une douleur ou d'une gêne rétrosternale, ils n'ont qu'à se pencher en avant: les aliments refluent vers la bouche. C'est ce qui se produit involontairement quand les malades travaillent penchés en avant ou quand ils se couchent. Les aliments qui remontent vers la partie supérieure de l'œsophage et le larynx peuvent pénétrer dans les voies respiratoires supérieures ou au moins les comprimer et y provoquer des spasmes, d'où accès de toux à caractère coqueluchoïde avec vomissements, reflux des aliments par la bouche et le nez, accès de suffocation. Ces symptômes sont si constants qu'ils empêchent les malades de dormir autrement que le dos et la tête relevés par une pile de coussins. Ces

malades provoquent une régurgitation avant de se coucher pour pouvoir dormir tranquillement. Quelquefois la sensation de poids rétrosternal cesse brusquement et les malades sentent passer les aliments dans l'estomac comme par une trappe qui s'ouvrirait tout à coup.

Instinctivement ils trouvent des trucs pour faire descendre les aliments.

Les uns font des déglutitions répétées, puis remplissent leurs poumons d'air, ferment la glotte et font un effort, comme pour chasser l'air; cette manœuvre augmente la pression intrathoracique qui, en se transmettant à l'œsophage, exprime le contenu de celui-ci vers l'estomac.

D'autres boivent rapidement et abondamment après les repas; le liquide ingéré fait alors pression sur l'obstacle inférieur et le force; une fois que l'écoulement est amorcé, il agit comme un syphon sur le reste du contenu œsophagien qu'il vide complètement à la façon d'une véritable chasse d'eau.

D'autres renversent le tronc en arrière, projettent le ventre en avant, portent les épaules en arrière, font une grande inspiration et une secousse brusque; à ce moment les aliments passent. Cette manœuvre (Schluckmanöver des Allemands) a été particulièrement bien mise en évidence par Bard; il attribue son efficacité à un allongement de l'œsophage qui fait disparaître la ou les coudures du dolichoœsophage. Il a pu vérifier ce mécanisme derrière l'écran radioscopique.

b) Symptômes objectifs

Le cathétérisme comme moyen de diagnostic est à peu près généralement abandonné aujour-

d'hui en faveur des méthodes d'investigation plus sûres et moins dangereuses: l'œsophagoscopie et la radioscopie.

Œsophagoscopie

Guisez a rencontré très souvent dans des cas de mégaoesophage à la partie supérieure de l'organe un spasme que l'œsophagoscope avait souvent de la peine à vaincre.

Une fois entrée dans l'œsophage, l'extrémité du tube œsophagoscopique se trouve à l'aise dans une vaste cavité où il peut faire des excursions latérales anormalement étendues. La lumière œsophagienne est toujours virtuelle, et sa vue est fragmentaire. La vue est d'ailleurs gênée par le liquide de stase ou, si on a évacué celui-ci avant l'examen, on y rencontre du mucus et de la salive provenant d'une hypersécrétion (réflexe œsophago-salivaire de Roger). La muqueuse est quelquefois trouvée saine; d'autres fois, surtout dans les cas avancés, elle est congestionnée, ulcérée, hémorragique, boursouflée, végétante; les ulcérations se couvrent de fausses membranes. On y voit plus rarement des plaques de leucoplasie qui peuvent se transformer précocement en cancer. L'étoffe de la muqueuse est trop exubérante, de sorte qu'elle forme des plis verticaux (aspect en parapluie fermé), et transversaux (aspect de plusieurs anneaux superposés). On ne peut guère se rendre compte de la forme exacte de la dilatation, parce que la vue est toujours fragmentaire. Souvent il est même impossible de voir le cardia, surtout quand l'œsophage présente des courbures que le tube rigide de l'œsophagoscope ne peut pas redresser. Dans les cas où l'on a vu le cardia, celui-ci a été trouvé très souvent normal (Goudet, Guttentag, Cordier, Lamois). Cependant Guisez défend âpre-

ment le cardiospasme dans la dilatation œsophagienne idiopathique en se basant sur les données de l'œsophagoscopie.

Il croit que le spasme intermittent du début ne frappe pas seulement le cardia anatomique, mais aussi l'anneau musculaire de l'hiatus diaphragmatique. Ce spasme provoquerait une stase intermittente au niveau du cardia qui aboutirait par son irritation à l'œsophagite.

Il distingue à l'œsophagoscopie trois stades d'œsophagite au niveau du cardia :

- 1) Stade d'œsophagite simple de date récente; la muqueuse, au lieu d'être blanc-rosée, est rouge, présente des arborisations vasculaires, quelquefois des plaques de leucoplasie. Les parois sont lisses ou plissées transversalement.
- 2) A un stade plus avancé, la paroi est hypertrophique, épaissie, boursouflée, hémorragique, même végétante, simulant le cancer. Cependant il n'y a pas en général d'ulcérations avec pus sanieux et malodorant. Rarement on rencontre de véritables polypes.
- 3) A un stade encore plus avancé, la muqueuse est scléro-cicatricielle, d'aspect blanc-grisâtre, ressemblant aux sténoses par brûlures, avec un canal cardiaque rigide et très rétréci à orifice ponctiforme. Sur 81 cas vus par Guisez, en 1917, à l'œsophagoscope, il s'agissait 53 fois de cette forme.

Sargnon prétend qu'arrivé au diaphragme, souvent on ne peut le franchir. Beaucoup d'autres observations localisent le spasme non au cardia, mais au canal cardiaque ou portion transdiaphragmatique de l'œsophage. Ce qui paraît certain, c'est

que cette partie de l'œsophage est d'un calibre plus étroit; quant à son origine spasmodique, il nous semble qu'elle ne peut pas être affirmée par l'endoscopie.

Radioscopie

L'examen aux rayons doit toujours précéder l'œsophagoscopie et même le cathétérisme pour éliminer le danger qui existerait à employer ces méthodes dans les cas où l'obstacle serait dû à un anévrysme de l'aorte.

La simple radioscopie du thorax peut déjà faire le diagnostic de dilatation œsophagienne. La paroi du mégœsophage, épaisse de 5 à 7 mm, arrête assez de rayons pour que le conduit se projette sur l'écran sous forme d'une bande d'ombre très légère, débordant le médiastin, surtout à droite. Celle-ci augmente si l'œsophage contient du liquide de stase, et on peut alors constater un niveau liquide dans le médiastin postérieur en mettant le malade en position oblique antérieure droite.

Mais si on remplit l'œsophage d'une substance opaque aux rayons (bouillie ou lait baryté), soit par ingestion, soit par remplissage à la sonde, on peut suivre son mode de réplétion, distinguer nettement sa forme, son volume, le siège de la dilatation, et étudier son mode d'évacuation.

Pour avoir de bonnes images, il est bon de vider l'œsophage par une sonde avant le remplissage avec les sels opaques. La forme, le volume se voient mieux après remplissage de l'œsophage à la sonde.

Les résultats se dégageant de pareilles observations sont les suivants:

1° Dans certains cas, on voit des contractions péristaltiques plus ou moins fortes de l'œsophage; d'autres fois, il ressemble à un sac inerte.

2° Le fonctionnement du cardia ou le mode d'évacuation de l'œsophage sont très variables: Béclère avait déjà assisté à un filtrage très lent du contenu œsophagien dans l'estomac. Cordier avait vu passer facilement un cachet; la bouillie avalée par petites gorgées passait aisément; la bouillie avalée rapidement se bloquait au-dessus du canal cardiaque et faisait voir un mégaoesophage typique avec ses plicatures. Dans un cas de Dechaume, au contraire, l'ingestion lente avait provoqué l'arrêt de la bouillie au-dessus du diaphragme, alors que la tachy-déglutition fut suivie d'un passage libre. Bard a vu un cas où après cinq minutes de stagnation la bouillie passait brusquement et en totalité de l'œsophage à l'estomac. Dans ce cas Bard a noté le même résultat par la manœuvre thoraco-abdominale qui avait pour effet de redresser les courbures. Le plus souvent on constate encore dans l'œsophage des restes de la bouillie barytée quelques heures après le repas, quelquefois encore après 24 heures et plus.

3° Les radiographies antéro-postérieures renseignent le mieux sur la forme de l'œsophage. Elle est très variable. Tantôt elle est rectiligne, tantôt cylindroïde ou fusiforme. Dans les dilatations plus considérables, la dilatation prédomine sur les deux tiers inférieurs et s'accompagne d'allongement. Comme les deux extrémités du conduit restent fixes, l'allongement entraîne la formation de courbures, de sorte que la direction du canal œsophagien devient sinueuse. Le mégaoesophage se complique d'un dolicho-œsophage. Nous avons décrit en détail la forme d'un cas très avancé de mégaoesophage compliqué de dolicho-œsophage. Entre ce cas extrême et le mégaoesophage rectiligne sans allongement on trouve tous les intermédiaires et cela s'explique: le liquide de stase exerce sur les

parois de l'œsophage une pression anormale et quasi constante. Cette pression est maxima dans la portion susdiaphragmatique. En s'élargissant l'œsophage rencontre dans sa partie inférieure une résistance fixe à gauche, le cœur, de sorte que l'élargissement de cette portion ne peut se faire que vers la droite en augmentant la courbure physiologique. Du fait de cette courbure la pression s'exerce encore davantage sur la moitié droite du cylindre œsophagien qui s'évase de ce côté à sa partie inférieure de plus en plus jusqu'à former comme une anse horizontale ayant la forme d'une S couchée dans le sinus costo-diaphragmatique droit postérieur.

Bard a insisté sur l'extrémité inférieure qui est effilée (en queue de rat ou en radis), quelquefois arrondie (en forme de chaussette), toujours déjetée à gauche; même les mégaoesophages rectilignes prennent une direction oblique de haut en bas et de droite à gauche, comme nous avons pu nous en convaincre sur plusieurs clichés radiologiques de mégaoesophages que le Dr Schaaff a bien voulu mettre à notre disposition. Nous croyons donc, par le mécanisme que nous venons d'expliquer, que le dolicho-œsophage est secondaire au mégaoesophage et qu'il en constitue une complication.

Les bords de la poche sont en général nets et assez rectilignes; cependant ils peuvent présenter des encoches fixes, dues probablement à une compression extérieure par l'aorte ou la bronche gauche. Mathieu et Jaboulay ont observé une dilatation biloculaire qui était due probablement à une encoche très marquée de ce genre.

Bard et avec lui la majorité des auteurs ont observé que la dilatation s'arrête au-dessus du diaphragme. Cependant Bertollotti croit avoir vu deux

cas de mégaoesophage où la portion transdiaphragmatique participait à la dilatation. Mais étaient-ce de véritables mégaoesophages? Les données de la radiologie ne sont pas assez infaillibles pour le prouver.

4° L'extrémité inférieure de la dilatation est raliée à l'estomac par un mince canal de 3 à 5 cm de longueur, dirigé de droite à gauche, occupant une direction variable entre la verticale et l'horizontale. Le canal ne se remplit le plus souvent que par intermittences. D'autres fois, un mince filet filtre à travers d'une façon continue. Les «trucs» décrits servent quelque fois à le mettre en évidence.

C. PÉRIODE DES COMPLICATIONS

A un stade avancé on peut voir le tableau clinique modifié par des complications:

- 1) La compression des organes médiastinaux;
- 2) L'inflammation de la muqueuse;
- 3) Un néoplasme greffé sur le mégaoesophage.

Les compressions de la trachée provoquent de la dyspnée. L'aérophagie aiguë œsophagienne par fermeture spastique de la bouche de Kilian peut amener la mort subite par compression des pneumogastriques (Faure, Harbitz, Wilks). La compression du récurrent change la voix par paralysie des cordes vocales, ou provoque un spasme de la glotte entraînant du cornage. Le cœur comprimé se traduit par des sensations d'angoisse, des palpitations, des crises syncopales, des vertiges. La compression de l'aorte donne naissance à un souffle de rétrécissement qui disparaît quand l'œsophage est vide. L'inflammation de la muqueuse œsophagienne provoque des spasmes qui surviennent souvent par crises; celles-ci peuvent être très intenses, doulou-

reuses, prolongées, et s'accompagner d'une intolérance œsophagienne totale. La malade de notre observation représente un bel exemple de ce genre de complication. L'inflammation peut aussi dépasser la paroi œsophagienne pour gagner le médiastin ou l'aorte. Chappet a vu un cas de médiastinite suppurée, Mathieu et Jaboulay un cas d'aortite. Quelquefois des ulcérations ou la rupture de veines variqueuses donnent lieu à des hématomés. Le cancer serait une complication relativement fréquenté dans les cas de mégaoesophages. Fleiner admet que 7,5 % des mégaoesophages subissent cette complication. La tumeur ne se développe pas toujours au niveau du cardia; quand elle prend naissance aux dépens de la partie dilatée, la symptomatologie œsophagienne est très fruste. Son diagnostic certain ne se fait que par l'œsophagoscopie.

D. EVOLUTION

Un fait est certain: le méga%soophage ne regresse jamais spontanément, il va en s'aggravant. Goudet cite 17 cas de mégaoesophages dont on a suivi la durée d'évolution. 11, c'est-à-dire les deux tiers, ont été de longue durée(plus de 10 ans), ou de très longue durée (20 à 60 ans). Stierlin cite un cas qui malgré son mégaoesophage a atteint l'âge de 84 ans. Si les malades ne meurent pas par une des complications citées, ils peuvent se perforer l'œsophage par un cathétérisme et mourir de médiastinite suppurée; le plus souvent ils meurent d'inanition ou de maladies qui sont dues à la sous-alimentation, (tuberculose, acidose). Quelquefois ces malades épuisés, inanitiés, meurent à la suite d'une intervention chirurgicale. Nous verrons que le traitement précoce peut changer ces modes d'évolution.

E. DIAGNOSTIC

Pour faire le diagnostic de mégaoesophage, il faut avant tout y penser en présence des tableaux cliniques dans lesquels prédominent la dysphagie, les régurgitations, la sensation de poids ou d'angoisse rétrosternales, survenant après les repas, certains troubles de l'appareil respiratoire comme la dyspnée asthmatiforme, la toux coqueluchoïde, le cornage, les changements de la voix, la sensation de griffe au niveau du cou. Ayant l'attention éveillée, on pourra faire préciser par l'interrogatoire les symptômes, de sorte qu'on pourra faire le diagnostic cliniquement. En pensant à cette affection en présence de ces petits symptômes, on évitera de les interpréter comme :

Troubles nerveux chez des enfants mal élevés;

Troubles nerveux neurasthéniques ou hystériques;

Troubles nerveux de la ménopause;

Accès d'asthme;

Laryngite chronique;

Hypertrophie des amygdales, etc.

Une radiographie confirmera le diagnostic de dilatation œsophagienne, et si celle-ci a les caractères spéciaux du mégaoesophage elle suffira souvent pour faire le diagnostic définitif.

Cependant l'œsophagoscopie ne sera pas inutile pour éliminer certaines affections s'accompagnant de dilatation telles que le cancer de la partie inférieure de l'œsophage, la compression de l'œsophage susdiaphragmatique par des ganglions rétro-œsophagiens métastatiques d'un cancer gastriques, les valvules congénitales du cardia, les polypes œsophagiens, un corps étranger arrêté au

cardia, les diverticules bas situés, l'anévrysme de l'aorte thoracique comprimant l'œsophage, une sténose cicatricielle de la région du cardia par ingestion de caustiques, par syphilis, tuberculose ou actino-mycose, par un ulcère ou cancer du cardia, surtout quand ils sont infectés.

La radioscopie évitera les confusions possibles d'après les seuls symptômes cliniques avec: les diverticules œsophagiens, la sténose pylorique, l'estomac biloculaire, l'ulcère juxtacardiaque, la linité plastique, l'estomac intrathoracique, le volvulus de l'estomac, un kyste hydatique du foie comprimant la portion abdominale de l'œsophage, la tuberculose pulmonaire, les pleurésies médiastines d'origine tuberculeuse, cancéreuse ou syphilitique.

Les radiologues avisés font avant chaque examen du tube digestif qui leur est confié un examen de l'œsophage.

Il faut également se rappeler le début insidieux de l'affection où un symptôme insignifiant du côté de l'œsophage peut être le premier signe d'un mégacœsophage à son début.

PATHOGENIE

Avant d'aborder la pathogénie du mégaoesophage, disons tout de suite qu'il n'existe sous ce rapport rien de certain; toutes les opinions relatives à la pathogénie du mégaoesophage sont plus ou moins théoriques. On ne sait même pas si l'affection constitue une vraie maladie obéissant toujours à la même cause, ou si elle ne constitue qu'un syndrome qui serait l'aboutissant de causes variées. Nous discuterons donc brièvement les différentes théories pathogéniques en insistant particulièrement sur les points qui pourraient avoir de l'importance en vue du traitement.

Toutes les théories pathogéniques émises rentrent dans un des groupes suivants:

- 1° Théorie de l'atonie musculaire;
- 2° Théorie du cardiospasme et ses dérivés;
- 3° Théorie nerveuse:
 - a) Par lésions du pneumogastrique;
 - b) Par fonctionnement défectueux du cardia;
 - c) Par troubles du système nerveux végétatif;
- 4° Théorie congénitale;
- 5° Théorie inflammatoire;
- 6° Théorie du phrénospasme et ses dérivés.

La théorie de l'atonie est la plus ancienne; c'est celle de Zenker et Ziemssen (1887). Ces auteurs croyaient que l'oesophage ne se vidait pas parce

que l'atonie de ses parois ne lui permettait pas de vaincre le tonus physiologique du cardia. Rosenheim, œsophagoscopiste, approuvait pleinement cette explication. Cette théorie est improbable, dans la majorité des cas du moins, parce que :

1° Bensande et Rivet (4), c. Mikulicz (39) ont observé des cas de paralysie œsophagienne sans dilatation;

2° L'hypertrophie musculaire des parois et l'observation d'ondes péristaltiques à la radioscopie prouvent l'erreur de cette théorie, du moins dans certains cas;

3° Simici et Giurea (51) ont prouvé à l'aide d'ampoules de caoutchouc introduites dans l'œsophage, dont ils mesuraient la pression par la méthode de Marey, que le mégacœophage se contracte avec plus de vigueur qu'un œsophage normal.

La théorie du cardiospasme fut accréditée par l'autorité de Mikulicz. Il croyait, par analogie avec des processus similaires au niveau du cœur, de l'estomac, de la vessie, de l'intestin, que la dilatation et l'hypertrophie de la partie musculaire de l'œsophage se produisaient au-dessus d'un obstacle. Ne trouvant pas d'obstacle anatomique, ni à l'œsophagoscopie, ni au cours de ses opérations, il se vit réduit à admettre le spasme du cardia. En France, Guisez, œsophagoscopiste, a vivement défendu cette théorie en ajoutant cependant que le spasme ne siégeait pas uniquement au cardia, mais aussi à l'anneau musculaire de l'hiatus œsophagien du diaphragme. Nous reviendrons sur son opinion.

L'obstacle par cardiospasme seul nous paraît improbable parce que :

1° Il n'existe ni normalement, ni dans les cas de mégaoesophages un sphincter cardiaque proprement dit; celui-ci, s'il existait, devrait s'hypertrophier par le spasme, ce qui n'est pas le cas.

2° La lourde colonne de baryte qu'on voit stagner dans l'oesophage aux examens radioscopiques vaincrait forcément un spasme qui se ferait avec le peu de fibres musculaires circulaires qu'on constate au niveau des cardias de mégaoesophages.

3° L'obstacle est radiologiquement non au cardia, mais au-dessus du diaphragme. Si quelquefois on rencontre des spasmes oclusifs qui cèdent aux applications locales de cocaïne, c'est au niveau de l'hiatus diaphragmatique qu'ils existent.

4° Les constatations œsophagoscopiques de cardiospasme sont des erreurs d'interprétation. L'oesophage peut faire constater un rétrécissement du calibre au niveau du cardia, mais ne saurait faire voir le spasme du cardia (Hugo Stark) (52).

Cependant, certains auteurs, en particulier Guisez, admettent dans certains cas la possibilité d'un spasme primitif et intermittent. Celui-ci occasionnerait une stase intermittente avec fermentation des ingesta dans la portion terminale de l'oesophage. L'oesophagite et la périoesophagite consécutives provoqueraient une sclérose rétractile du tissu cellulaire périoesophagien qui aboutirait à étrangler la région cardiaque de l'oesophage d'une façon ininterrompue.

Par contre, Goudet cite 12 cas autopsiés où le cardiodiaphragme était complètement intègre. Ceci semble prouver qu'en tout cas cette théorie modifiée du cardiospasme n'est pas applicable à tous les cas. Mais nous verrons plus tard que les cons-

tatations nécropsiques ne sont utilisables que sous certaines conditions. Citons à cette occasion le cas de mégaoesophage opéré par Lecène, où l'auteur rencontrait une bride fibreuse dans le tissu cellulaire péricardiaque qui lui semblait rétrécir le calibre du cardia. Wendel en 1910, en faisant la première cardioplastie pour mégaoesophage, avait noté l'existence d'une bride analogue.

Nous sommes heureux de pouvoir citer à cette place l'opinion de Braine qui a lui-même opéré sept cas de mégaoesophage. Cet auteur nous écrit textuellement: «Les constatations radiologiques et opératoires m'ont montré qu'il ne s'agit pas de cas tous semblables, et que les causes de ces dilatactions œsophagiennes ne doivent pas être univoques; le fait essentiel est la contracture avec épaississement et périœsophagite fibreuse du collier musculaire périœsophagien du diaphragme. Mais les lésions des tuniques musculaires et celluleuses œsophagiennes propres ne sont pas rares.»

Rappelons également que dans les cas de mégaoesophages, les plus grosses sondes passent généralement le cardia. Dans ces cas il ne peut donc y avoir de rétrécissement à proprement parler (Oettinger et Caballero) (40). Mais il nous semble qu'une bride fibreuse périœsophagienne, même quand elle permet le passage d'une grosse sonde, peut cependant constituer un obstacle aux liquides et au bol alimentaire, qui pour passer, ne sont pas dans les mêmes conditions que la sonde.

Ainsi dans notre cas la sonde passait également, et cependant M. le professeur Leriche a eu au cours de l'intervention nettement la sensation de couper une bride fibreuse qui étranglait la région du cardia. Ce cas serait donc comparable au cas opéré

par Lecène et à celui de Wendel. M. le professeur Leriche fut tellement convaincu dans son cas de l'action obstruante de cette bride qu'il borna son opération à la section de cette obstacle. En effet, après sa section le cardia paraissait s'étaler librement devant l'opérateur.

Il est, d'ailleurs, parfaitement compréhensible qu'une bride fibreuse tendue puisse obstruer la lumière d'un conduit souple comme l'œsophage qui passerait par-dessus d'elle à la façon des cordes de violon tendues par-dessus le chevalet. Le rôle des brides péritonéales est bien connu comme agent pathogénique de certaines obstructions intestinales. La bride sectionnée, l'obstacle est levé; dans ces cas une sonde aurait également passé.

Il est également compréhensible que l'œsophagoscopie et la technique habituelle employée pour les autopsies ne peuvent guère mettre en évidence un agent d'obstruction tel qu'une bride fibreuse **périœsophagienne** au niveau de la portion sus-diaphragmatique et transdiaphragmatique de l'œsophage; les observations nécropsiques de cardia trouvés absolument intègres ne sont valables que si l'autopsie est patiquée avec une technique spéciale dans les cas de mégaoesophage. Cette technique spéciale cherche à éviter l'éviscération de l'organe et à le laisser en place pour qu'il garde les rapports anatomiques comme sur le vivant. Pour se rapprocher de l'ensemble des conditions physio-pathologiques telles qu'elles sont réalisées sur le vivant, il faut en plus le remplir de liquide ou d'une bouillie et l'examiner en position verticale et horizontale. C'est alors qu'il faut le disséquer et l'examiner soigneusement *in situ* en l'abordant soit par l'abdomen, soit à travers la

plèvre par la voie thoracique. Ce n'est que de cette façon qu'on peut se rendre compte du rôle pathogénique que peuvent jouer les brides périœsophagiennes, l'état anatomique de l'hiatus diaphragmatique, les coutures des dolicho-œsophages.

Pour nous résumer sur le rôle du cardiospasme dans la genèse du mégœsophage, nous dirons que nous ne croyons pas qu'un cardiospasme primitif puisse à lui seul provoquer le mégœsophage. Il est probable que des lésions secondaires de périœsophagite retroctile au niveau du cardio-œsophage sont pour quelque chose dans son mécanisme de production. C'est ce que les constatations opératoires de Wendel, de Lecène, de Grégoire, de Braine et de Leriche semblent démontrer.

Mais d'où vient cette périœsophagite au niveau du diaphragme? Doit-on se rallier à l'opinion de Guisez qui admet l'enchaînement suivant:

Cardiospasme primitif et intermittent, œsophagite, périœsophagie rétractile. Serait-il possible que la périœsophagite chronique et rétractile au niveau du canal diaphragmatique serait la suite d'une lymphangite avec adénite et périadénite chronique des deux petits ganglions périœsophagiens qu'on trouve à ce niveau? Cette lymphoadénite serait-elle alors entretenue par un petit processus inflammatoire chronique au niveau des viscères thoraco-abdominaux (inflammation pleuro-pulmonaire, ulcère gastrique, cholécystite, etc.)? Pour le moment il est difficile de répondre à ces questions. Il faudra attendre de nouvelles constatations opératoires et nécropsiques pour se convaincre de la réalité de ce processus pathogénique. Mais au moment où l'anatomo-pathologiste, où les chirurgiens sont amenés à faire ces constatations, ils sont tellement

loin du début de l'affection qu'il leur est difficile de rétablir l'enchaînement des faits pour remonter à la cause originelle. C'est pourquoi des constatations opératoires précoces seraient particulièrement souhaitables.

La théorie nerveuse, en attribuant l'origine de la dilatation à des lésions ou à des troubles du système nerveux, l'explique de trois façons différentes :

1° *Par paralysie du nerf pneumogastrique*. Claude Bernard, Schiff et Chauveau ont montré que la section du pneumo-gastrique au niveau du cou détermine l'atonie de la partie supérieure de l'œsophage et la contracture spasmodique de la partie inférieure. Krauss a le premier observé un cas de mégacœsophage avec paralysie des deux vagues montrant macroscopiquement et histologiquement des lésions dégénératives. Policard a vu un cas analogue où la paralysie était due à une compression par adénopathie trachéo-bronchique. Kelling rapporte deux cas similaires; dans l'un la paralysie était consécutive à une diphtérie, dans l'autre le pneumo-gastrique était englobé dans du tissu inflammatoire. On objecte à cette théorie la constatation d'ondes péristaltiques à la radioscopie et les expériences de Simici et Giurea. Mais il n'est pas prouvé que dans ces cas particuliers ces constatations auraient été faites si nous admettons la possibilité de l'origine multiple du mégacœsophage.

2° *Par incoordination motrice* du jeu compliqué des réflexes de la déglutition. Par un travail synergique de la musculature circulaire et longitudinale de l'œsophage progressant de haut en bas et se terminant par une ouverture active du cardia, ces réflexes ont pour but de faire progresser le bol alimentaire. Cette théorie émise par Meltzer en 1888

et reprise par Hertz en 1915, sous le nom de «achalasia of the cardia», est une simple vue de l'esprit et ne s'appuie sur aucun fait d'observation.

3° *Par troubles du système nerveux végétatif*; d'après cette théorie la sympathicotomie et la vagotomie sont tour à tour invoquées pour réaliser au niveau de l'œsophage le cardiospasme et l'atonie des parois. Cette théorie s'appuie sur des données physiologiques trop incertaines pour qu'on puisse trouver des arguments soit pour, soit contre elle.

La théorie congénitale

En mettant à part les cas de sténoses congénitales de la portion inférieure de l'œsophage, et les cas avec valvules congénitales suscardiaques, qui ne font pas partie des dilatations dites idiopathiques, Neslay Fleiner, Meynert avaient déjà cherché une origine congénitale à cette affection. Bard en 1918, classant les cas de mégaoesophages dans l'ensemble des dilatations idiopathiques d'autres organes tels que le sein, le côlon, la vessie, le rectum, croit à une origine congénitale de ces affections, soit qu'il s'agisse d'un gigantisme localisé («Riesenwuchs» des auteurs allemands) qui reste latent pendant un certain temps, soit que la dilatation se développe grâce à une faiblesse congénitale des parois, qui sous la pression constante de leur contenu finiraient par se distendre. La théorie de M. le professeur Bard paraît très séduisante au premier abord. Mais elle ne nous explique pas le fait capital qui caractérise le mégaoesophage: la stagnation des ingesta au-dessus du diaphragme. Le mégaoesophage conçu comme gigantisme localisé ne doit pas être un obstacle au passage des aliments ingérés, pas plus que l'œsophage dont les parois seraient constitutionnellement faibles. Quand on

voit à la radioscopie une épaisse colonne rectiligne de baryte remplir l'œsophage sans qu'elle puisse franchir, malgré la pression de son poids, les 3 à 4 cm qui la séparent de l'estomac, on a de la peine à expliquer ce phénomène uniquement par la théorie de Bard; il faut faire intervenir la notion d'un obstacle.

La théorie inflammatoire fut développée, en 1924, par Dechaume dans sa thèse sur les dilatations idiopathiques de l'œsophage. Ne considérant, à l'instar de Bard, la dilatation idiopathique de l'œsophage que comme un cas particulier dans l'ensemble des dilatations cavitaires, il croit trouver leur cause commune, non pas dans une lésion congénitale, mais dans une lésion inflammatoire primitive de la paroi qui, en vertu de la loi de Stokes, paralyserait la musculature lisse. La paroi finirait alors par se laisser distendre, soit que, du fait de la paralysie musculaire, la coordination nécessaire au bon fonctionnement statique et dynamique de l'organe serait troublé, soit que, du fait de la privation d'un des principaux éléments conditionnant sa résistance, la paroi se trouverait affaiblie et pratiquement atone, malgré une hypertrophie musculaire qui serait d'origine purement inflammatoire. Ce mécanisme interviendrait également dans certains cas de dilatation bronchique (Tripier, Bériel), de rein polykystique (Paviot et Favre), de dilatations gastriques (Paviot, Bériel, Gardère), d'anévrisme aortique (Tripier), de mégacôlon (Patel), de dilatation de l'uretère (Legueu, Papin, Girard, Raffin et Boeckel, Michon), de dilatation duodénale (Paviot). L'inflammation déterminant la genèse du mégacœsophage serait d'origine interne ou muqueuse dans les cas de gastro-

œsophagite chronique et d'origine externe dans certains cas de lésions tuberculeuses ou autres des poumons, des plèvres ou du médiastin.

La théorie du phrénospasme a été reprise en 1923 par Grégoire et Braine qui l'ont constatée vérifiée au cours de plusieurs interventions pour mégacœsophage. Ils ont vu à plusieurs reprises l'hypertrophie de l'anneau musculaire diaphragmatique qui étranglait l'œsophage sur tout son trajet transdiaphragmatique. Braine dit textuellement dans une de ses observations: «On constate l'épaisseur considérable du collier charnu périœsophagien du diaphragme; le cordon blanc œsophagien est littéralement étranglé, sur trois bons centimètres, par le muscle contracturé, et sa trace blanchâtre apparaît passé à la filière dans un défilé musculaire complètement rétréci.» Il serait, d'ailleurs, facile d'évaluer la part qui revient au phrénospasme en anesthésiant les nerfs phréniques, surtout le gauche, par de la cocaïne. Si l'action du phrenomosme était prédominante, le traitement consisterait dans une phrenicectomie. Mais Grégoire et Braine, très prudents dans leurs affirmations, ne prétendent nullement que ce mécanisme soit applicable à tous les cas de mégacœsophages et admettent également la possibilité d'autres pathogénies, en particulier l'incoordination fonctionnelle. Le mot de «phrénospasme» qu'ils ont adopté pour résumer leur opinion ne doit pas non plus être interprété rigoureusement dans le sens de spasme de l'anneau diaphragmatique. Par cette expression, ils tiennent surtout à affirmer que l'obstacle siège non au cardia, mais à l'hiatus diaphragmatique de l'œsophage qui peut être spastique, hypertrophique, ou de calibre insuffisant pour la traversée de l'œsophage. Leurs

opinions se rapprochent donc de celles, rapportées plus haut, qui admettent la périœsophagite fibreuse rétractile à la suite de l'œsophagite consécutive à un cardiospasme possible.

Nous avons eu l'impression que c'est à cette dernière pathogénie qu'il faut rattacher sinon tous, du moins l'immense majorité des cas de méga-œsophages. On peut donc concevoir une thérapeutique rationnelle qui visera à lever l'obstacle siégeant au niveau de la portion transdiaphragmatique de l'œsophage.

TRAITEMENT

D'une façon générale le traitement rationnel et idéal d'une maladie doit tendre à supprimer le ou les causes qui sont à sa base. En étudiant la pathogénie du mégaoesophage nous avons pu nous rendre compte de l'incertitude qui règne à ce sujet. Néanmoins, il s'est dégagé de la multitude des opinions un fait certain: c'est que, dans l'immense majorité des cas de mégaoesophages, il y a obstacle à la partie inférieure de l'oesophage. D'autre part de nombreux faits d'expérience dans la thérapeutique prouvent à l'heure actuelle que dans tous les cas où on a réussi à élargir le calibre du cardiooesophage, la dysphagie a immédiatement disparu. Ce principe étant admis pour le moment, l'accord ne semble pas encore fait sur la meilleure technique à employer dans cette intention.

Le traitement médical n'est arrivé à guérir la dilatation idiopathique de l'oesophage que dans un seul cas rapporté par Delon. Cet auteur vit rétro-céder les symptômes d'un mégaoesophage à la suite d'un traitement antisypilitique. Mais ce fut probablement une sténose du cardia d'origine spécifique.

Abstraction faite de ce cas, le traitement médical est purement symptomatique et cherche à éviter ou à retarder les complications par de petits moyens. Nous avons déjà relaté les différents

«trucs» auxquels recourent les malades pour faire «descendre» les aliments: chasse d'eau, chasse d'air, manœuvres de déglutition pour allonger l'œsophage. Forçant l'obstacle phrénocardiaque par le mécanisme d'une hyperpression intra-œsophagique, ces «trucs» peuvent être efficaces pour un moment, mais aggravent certainement à la longue en augmentant la dilatation œsophagienne.

Spontanément les malades suivent une certaine hygiène alimentaire. Elle consiste à éviter dans le régime les aliments solides, à les bien mâcher, à les avaler en petites quantités. Les épices, les boissons alcooliques ou glacées, et tous les aliments qui par un contact prolongé seraient irritants pour la muqueuse œsophagienne sont à proscrire. Quelquefois l'atropine, la belladone ou la papavérine (Stein), atténuent les spasmes secondaires qui accompagnent cette affection. Certains auteurs (Zweig, Labeau, Monraud), rapportent des succès dûs à la psychothérapie.

Il est possible que dans les cas au début, ces moyens peuvent avoir quelque influence favorable sur l'infirmité, mais ils n'arrivent à la guérir ou à en arrêter l'évolution. Aux stades plus avancés, la stase prolongée des aliments dans l'œsophage provoque l'œsophagite qui engendre des crises spasmodiques se traduisant par de la dysphagie douloureuse et des crises de suffocation. Médicalement l'œsophagite se soigne par des lavages répétés de l'œsophage au nitrate d'argent à 1 0/00, (1, 2 fois par jour, 1/2 heure à 1 h. 1/2 après les repas ou le soir, avant de se coucher), l'ingestion d'huile après les lavages, le régime sans aliments irritants, les boissons alcalines, la nutrition par sonde, l'alimentation rectale. Ces moyens peuvent bien

quelquefois atténuer l'intensité et la fréquence des crises, mais ne réussissent pas à les supprimer. Tôt ou tard le traitement chirurgical s'impose.

Le traitement chirurgical peut être sanglant ou non, externe ou interne pour appliquer la classification de Sargnon.

LE TRAITEMENT INTERNE

Visant à la dilatation du cardia par des sondes et instruments introduits par l'œsophage, il n'est possible que dans les cas où la sonde œsophagienne passe facilement et régulièrement dans l'estomac.

Primitivement on cherchait à dilater le cardia en introduisant dans l'estomac des bougies ou des sondes olivaires de calibre croissant. Ce procédé aveugle est très traumatisant pour la muqueuse œsophagienne et n'a souvent pour effet que d'augmenter le spasme. La sonde molle et conique d'Ynurrigaro, qu'on rend rigide par des grains de plomb ou du mercure, une fois qu'elle est introduite dans l'estomac, présente déjà un progrès. On a également employé la dilatation «multibougiraire» (Guisez) par introduction de plusieurs sondes les unes à côté des autres. Les tiges de laminaire de calibre croissant furent étudiées par Stark, utilisées par Ebstein sous le contrôle œsophagoscopique. Senator dit avoir obtenu des succès avec cette méthode. Sencert a vu des cas où elles furent facilement supportées pendant 24 heures. On a aussi essayé la dilatation permanente du cardia en plaçant à demeure une courte canule dans la portion inférieure de l'œsophage (Guisez). Cette canule était même munie d'un système valvulaire qui laissait passer les alimens déglutis sans laisser refluer le contenu stomacal. Ce pro-

cédé exécuté à l'œsophagoscopie est cependant à déconseiller, parce que la canule est souvent expulsée et que son contact prolongé avec la muqueuse y provoque des ulcérations.

Mais ce principe de la dilation par voie interne trouva sa pleine réalisation dans les sondes à ballon. Rosenheim, en 1902, puis Strauss, Schreiber, Lerche, Geissler, Jacobi et Jaboulay ont imaginé des appareils essentiellement constitués par une sonde stomacale munie à sa partie inférieure d'un ballon souple et élastique qu'on gonflait par de l'eau, de l'air ou du mercure. Un manomètre mesurait exactement la pression exercée sur le cardia. D'après Strauss celle-ci pouvait atteindre 250 mm de mercure, ce qui correspondait à une circonférence intérieure du cardia de 9 à 10 cm. L'instrument le plus perfectionné de ce genre fut réalisé par Gottstein. Son ballon dilatable présentait au milieu un rétrécissement qui, après sa mise en place, devait correspondre au cardia de sorte qu'il ne pouvait glisser ni vers l'estomac, ni vers la cavité du mégaoesophage. Strauss, après introduction du ballon vide dans l'estomac, le gonflait d'air et dilatait le cardia en le retirant par une traction légère et continue. Ce procédé est absolument analogue à la dilatation rétrograde du col utérin par ballon, méthode qu'on emploie couramment et avec beaucoup de succès en obstétrique. A quelques légères variations près, toutes les méthodes de dilatation par ballon se rapprochent de ces deux types.

Les séances de dilatation durent de quelques minutes jusqu'à une heure environ suivant la susceptibilité des malades (Sargnon). Assez fréquentes au début (une séance tous les 2 ou 3 jours), elles deviennent de plus en plus espacées. Quand la dila-

tation est suffisante (9 à 14 cm de circonférence), on contrôle la persistance du résultat acquis de temps à autre. Il faut compter suivant les cas 1 à 20 séances de dilatation.

Au lieu d'employer cette méthode de dilatation lente et progressive, on a également essayé la dilatation brusque comme elle est couramment employée pour les spasmes de l'anús. Les sondes avec dispositif dilatable peuvent servir à cet effet. Mais on a aussi utilisé des instruments plus brutaux tels que les instruments métalliques dits divulseurs. Ces instruments, dont le type est le parapluie de Jacobi ou l'instrument dilatateur d'Abrand, permettent d'obtenir rapidement l'hyperdilatation voulue en une seule séance. Tous ces instruments sont essentiellement constitués par un tube métallique dont l'extrémité est composée d'un faisceau de lames métalliques et élastiques qu'on peut faire saillir fortement à l'intérieur du cardia.

Le cathétérisme du cardia par les instruments dilatateurs aveugles et l'acte de la dilatation elle-même risquent, surtout si celle-ci est brutale, de provoquer de petites ulcérations et déchirures de la muqueuse œsophagienne. Celles-ci peuvent propager l'infection de l'œophage au médiastin, aux plèvres, aux poumons et au péritoine. On a même signalé (Konried, Rumpel) des cas de perforation œsophagienne avec péritonite mortelle. C'est pour cette raison qu'on tend de plus en plus à procéder à ces dilatations avec des instruments qui permettent le contrôle œsophagoscopique, comme celui d'Abrand.

Chaque fois avant de retirer le dilatateur, il faut vider le ballon pour ne pas invaginer le cardia dans l'œsophage. Jamais on ne doit pratiquer la dilatation sous anesthésie générale, ni même locale;

la douleur provoquée par le dilatateur est un critérium assez sûr pour guider la marche de la dilatation. Sous anesthésie générale, l'aspiration trachéale des mucosités œsophagiennes pourrait occasionner des infections broncho-pulmonaires graves.

Les résultats thérapeutiques par dilatation interne sont très intéressants. La première amélioration durable est signalée par Wilms en 1904. En 1908 Gottstein publie six cas traités avec son ballon avec six très bons résultats. Depuis cette époque on ne compte plus les cas améliorés et même guéris. Jacobs signale des guérisons définitives après une seule séance de divulsion.

Plummer (43), de la Clinique Mayo, a guéri 82 % de ses cas; dans 12 % des cas traités il obtint une très notable amélioration. Guisez prétend que pour aucun de ses cas de mégacœsophages traités par la dilatation (plus de 100) il n'eut besoin de recourir à un acte sanglant. Il considère que l'opération est plus dangereuse que la maladie.

Cependant les cas ainsi traités demandent à être revus de temps en temps pour traiter les récidives éventuelles le plus tôt possible.

L'électrothérapie intracœsophagienne peut s'ajouter au traitement par dilatation. Elle a été employée sous forme de courants de haute fréquence (Thirolaix et Bensande, Rameaux), d'électrolyse (Guisez, Dubois et Kraus), de faradisation (Kraus, Rutimeyer, Glucksmann).

L'hyperdilatation de préférence œsophagoscopique du canal cardiaque est donc une méthode peu dangereuse et le plus souvent très efficace pour le traitement du mégacœsophage. Elle ne gué-

rit cependant pas tous les cas. Ces cas sont de deux ordres :

- 1° Ceux où cette méthode est impraticable;
 - a) Parce que le cardia ne peut être cathétérisé, même avec l'œsophagoscopie;
 - b) Parce que la présence de fissures ou d'ulcérations rend cette méthode dangereuse;
- 2° Ceux où les améliorations fonctionnelles sont trop passagères pour qu'on puisse parler de résultats pratiquement utilisables.

Ces cas relèvent forcément de la chirurgie opératoire. Les mégaoesophages avec sténose par péri-œsophagite appartiennent souvent à cette dernière catégorie.

LE TRAITEMENT OPERATOIRE

Il est curieux de constater que le traitement sanglant fut préconisé avant même que le traitement par la dilatation fut tenté d'une façon courante. En effet, vers 1897, Rumpel, lassé des insuccès du traitement médical, se vit acculé à recommander une opération téméraire: la résection du cardia. Jaffé crut à la même époque qu'il fallait essayer la dilatation rétrograde après établissement d'une gastrostomie. Lotheissen ajouta que la dilatation pourrait se faire d'après le procédé de von Hacker, et Martin, en 1900, partagea ses vues. Mais à cette époque aucune tentative de ce genre ne fut connue; le seul traitement sanglant appliqué fut la gastrostomie *in extremis* qui dans ces conditions donnait de très mauvais résultats.

Le premier essai de traitement sanglant fut tenté par von Mikulicz en janvier 1900. Il fit une gastrostomie suivie de dilatation sans fin à la von Hacker. Cette opération lui donnait des améliorations très passagères. Martin en 1901 et Cahen en 1902 déclarèrent avoir obtenu la guérison du mégacœsophage par le sondage à la von Hacker au moyen de drains de caoutchouc. Mais Gottstein, se basant sur son expérience personnelle, resta sceptique; en effet, au Congrès allemand de chirurgie de 1907, Martin et Cahen durent avouer que dans leur cas il y eut récurrence, de même que Kraske et

von Hacker qui, sur deux cas traités, ne comptaient qu'une amélioration passagère.

Von Mikulicz (39), après avoir essayé en vain la dilatation rétrograde par ballon-sonde, prônée par Rosenheim, résolut de s'attaquer opératoirement au cardia. Il pensa appliquer au cardiospasme le même traitement que Récamier avait appliqué avec tant de succès à l'anus pour les cas de fissure anale. Son idée fut réalisée de la façon suivante: Laparotomie, large gastrotomie longitudinale, introduction de deux doigts dans le cardia qui le dilataient; puis il glissa sur les doigts guides une pince courbe dans le cardia à une profondeur de 4 cm. Il la retira en ouvrant ses branches garnis de caoutchouc jusqu'à en obtenir un écartement de 6 à 13 cm. Au besoin, il répéta plusieurs fois la manœuvre. Ses doigts contrôlaient au fur et à mesure de la dilatation l'état de la muqueuse. Il élimina ainsi la possibilité de déchirures. Le premier cas ainsi traité (écartement de 6 cm) lui donna un merveilleux succès. Ce cas concernait une femme de 30 ans qui avait des troubles de dysphagie depuis six ans. La dilatation par sondes et une canule de caoutchouc de gros calibre placée à demeure au niveau du cardia n'avaient pas amélioré son état; une fistule gastrique avait relevé son état général, mais ne lui permettait pas de travailler. L'opération lui rendit une déglutition normale sans aucun trouble dysphagique. Le bon résultat s'était maintenu jusqu'à la date de publication du cas, soit onze mois après.

Il appliqua la même méthode dans cinq autres cas avec les mêmes bons résultats. Le cinquième fit un abcès qui s'ouvrit au niveau de la cicatrice abdominale. La guérison de tous les malades se se-

rait maintenue. Dans la suite, cette opération donna la même satisfaction à Ledderhose, Brünings, Goldmann, Graff. Bonsdorff, Erdmann et Wilms, trouvant l'action de la pince trop brutale, se contentèrent de dilater avec les doigts; mais leurs résultats furent moins durables. Schloffer introduisait un doigt après l'autre dans le cardia jusqu'à ce qu'il avait introduit toute sa main. Le procédé est long et pénible. La dilatation demande 1/2 h. de temps. Les doigts se fatiguent rapidement. Ses résultats furent bons.

Devant les bons effets de cette méthode, Mikulicz chercha à en réaliser le principe par les voies naturelles, mais en abandonna l'idée parce que la technique lui parut trop aveugle, ainsi qu'à Henle. Cet auteur, sans ouvrir l'estomac, contrôle avec les doigts la dilatation du cardia produite par un ballon de Wilms: le premier cas lui donna un bon résultat, dans le second le cardia s'invagina dans l'œsophage à la suite du retrait du ballon.

En 1906, T. Brünig conclut aux indications thérapeutiques suivantes:

Pour les cas légers: Hygiène alimentaire.

Pour les cas sérieux: Sonde à ballon et électricité.

Pour les cas rebelles: Opération de von Mikulicz.

En 1903, (Marwedel) (36) intervint pour un cas de mégaoesophage. Il découvrit le cardia par voie abdominale en suivant une technique personnelle. Mais reconnaissant que l'obstacle siégeait plus haut que le cardia, il ferma le ventre sans rien faire.

En 1907, Reissinger (45) fit par voie souspleuro-médiastine postérieure une résection dans la paroi de l'œsophage pour en rétrécir le calibre. Cette opé-

ration fut exécutée en trois temps séparés par des intervalles de plusieurs semaines :

Premier temps: Gastrotomie.

Deuxième temps: Découverte de l'œsophage depuis la deuxième vertèbre dorsale jusqu'au diaphragme par résection de 6 cm des 4^e, 5^e et 6^e côtes à droite et en arrière en décollant la plèvre médiastinale. Reissinger dut interrompre l'opération pour accidents syncopaux. Tamponnement de la plaie.

Troisième temps: Résection d'une pièce de la paroi œsophagienne mesurant 15 cm de long sur deux à trois cm de large. Suture en deux plans.

Plusieurs réinterventions pour une fistule œsophagienne. Guérison lente. Le résultat fonctionnel fut excellent.

En 1909, Wendel (57) fit la première cardioplastie totale pour un cas très avancé de mégaoœsophage, datant de six ans et ayant résisté aux dilatations par sondes. La dilatation par ballon de Gottstein fut impossible dans ce cas. Il appliqua au cardia une opération analogue à celle pratiquée pour la première fois par v. Mikulicz au pylore dans les cas de pylorospasme. Un an après cette opération, la malade n'avait aucun trouble et avait augmenté de 50 livres. Nous donnons ci-après le résumé de son protocole opératoire :

Incision sous-costale gauche (d'après Marwedel). Résection de la septième côte sur huit centimètres. Incision du milieu du cartilage de la sixième côte. Mobilisation du rebord costal. Refoulement de foie et rate par compresses et écarteurs. Le cardia a le calibre d'un crayon et une longueur de quatre cm.

Vers en haut, il se transforme peu à peu dans l'œsophage dilaté en entonnoir. L'endroit le plus étroit du canal cardiaque est traversé par une mince bride de tissu conjonctif contenant une petite artériole qui est sectionnée entre deux ligatures. Libération du cardia au doigt et abaissement. L'œsophage est chargé sur une bandelette de gaze qui sert de tracteur et obture la lumière de l'œsophage vers en haut. L'estomac est pincé au-dessous du cardia par une pince de Doyen. Après isolement soigneux de la cavité abdominale par des compresses, le cardia est sectionné longitudinalement, de la dilataion œsophagienne jusque sur l'estomac. L'incision longitudinale est transformée en transversale par traction sur deux crochets et suturée dans cette position en deux plans.

Premier plan: Suture soigneuse de la muqueuse à points séparés avec du catgut très fin.

Deuxième plan: En tirant l'estomac le plus possible vers en haut, on suture son péritoine à la musculature œsophagienne par points séparés, de façon à ce que les deux lignes de suture ne se couvrent pas exactement.

Ensuite, on suture les piliers de l'orifice œsophagien du diaphragme au cardia, et cette dernière suture est recouverte par un troisième plan, en suturant le péritoine gastrique au péritoine diaphragmaïque sur tout le pourtour œsophagien. Drainage par deux mèches iodoformées allant aux deux côtés du cardia. Enfin on termine par l'établissement d'une fistule gastrique d'après Frank par une petite incision spéciale.

Les suites opératoires furent sans réaction aucune. La plus forte température fut mesurée le lendemain soir de l'opération: 38° 2. Le quatrième

jour déjà le malade prend de l'eau et du thé par la bouche.

Schnitzler (49) fit une opération analogue avec le même bon résultat.

Backer-Groendahl modifièrent légèrement la technique en suturant d'après une méthode ressemblant à celle de Finney pour la pyloroplastie. Le résultat fut excellent.

En 1910, Heyrowsky (28) réalisa avec un merveilleux résultat une anastomose entre la portion dilatée de l'œsophage et le fond de l'estomac. Ce fut la première œsophago-gastro-anastomose sous-phrénique et extrapleurale par voie abdominale. Le cas concernait une femme de 32 ans qui souffrait depuis l'âge de 10 ans. Il s'agissait d'un mégaoœsophage compliqué de dolicho-œsophage avec courbure en S couchée sur le diaphragme.

Technique: Il établit d'abord une fistule gastrique dans un premier temps. Dans un deuxième temps il pratiqua l'anastomose. La technique pour aborder le cardia, libérer l'œsophage, la suture en trois plans est identique à celle de Wendel. Il rencontra des adhérences entre le lobe gauche du foie et l'estomac. Au niveau du cardia, il constata une sténose cicatricielle serrée due probablement à un ulcère juxta-cardiaque cicatrisé. L'anastomose fut faite entre l'œsophage abaissé et le fond de l'estomac, sur 6 cm de long. La plèvre ne fut pas ouverte; le pneumogastrique gauche fut incisé sans incident.

Suites opératoires: Cinq semaines après: épanchement pleural gauche avec température subfébrile. La ponction ramena un liquide stérile. Le liquide ne se reproduisit plus après la deuxième ponction. Deux mois après l'opération, on constate aux rayons le bon fonctionnement de l'anastomose.

La fistule gastrique fut alors supprimée. Un an et demi après l'opération la malade ne ressentit aucun trouble. Elle avait augmenté de 25 livres.

Peu de temps après, en 1912, Heyrowsky réussit la même opération avec le même bon résultat.

Henschen fit plus tard la même opération par voie transthoracique.

En 1911, W. Meyer fit une œsophago-plicature par voie transthoracique et transpleurale sous pression différentielle. Le cas concernait un malade de 47 ans qui souffrait depuis 15 ans. Il avait refusé l'œsophagoscopie. W. Meyer avait d'abord pratiqué une gastrostomie et essayé en vain le cathétérisme rétrograde par l'orifice de la gastrostomie. Après l'œsophago-plicature le malade présentait de la dyspnée avec cyanose et pouls à 140. Par un séjour de 10 heures dans la chambre à pression, ces symptômes alarmants se calmèrent. La dilatation du cardia projetée pour une deuxième temps devint inutile par suite d'un élargissement spontané du cardia. L'auteur attribua ce fait à la libération des nerfs vagues et au rétrécissement de la poche. Le cours de la guérison fut troublé par une pleurésie qui fut drainée, et une infection hématogène d'un rein mobile qui guérit spontanément.

W. Meyer répéta cette opération trois fois avec trois améliorations marquées. Un de ces malades mourut un an après l'opération par abcès survenu sur la ligne de suture. Il commente ses opérations en disant qu'il faudrait y ajouter une cardioplastie. La voie transthoracique serait ainsi préférable à la voie abdominale, parce que la première permettrait de faire à la fois le rétrécissement de la poche œsophagienne et la cardioplastie. En 1913 il cite un de ces cas où il dut réintervenir pour récurrence.

Par thoracotomie avec résection de huitième et de neuvième côte il arriva à l'œsophage par voie transpleurale. La libération de l'œsophage fut difficile par suite de la formation d'adhérences entre lui et l'aorte. Cardioplastie par incision longitudinale de 2 cm 5 et suture transversale en deux plans, renforcée par une greffe de fascia. Au moment de la publication, le malade fut encore en traitement.

En 1913, Heller (25), réussit avec succès une cardioplastie extramuqueuse sans suture consécutive.

Technique. Elle est identique à celle de Wendel et de Heyrowsky, en ce qui concerne la découverte du cardia, sa libération, son abaissement. Une suture d'œsophago-gastro-anastomose lui parut incertaine et dangereuse, parce que la paroi œsophagienne était très friable. Incision longitudinale, plan par plan sur la face antérieure du cardia, longue de 8 cm, empiétant de 2 cm sur l'œsophage dilaté et d'autant sur l'estomac. Après avoir traversé la musculuse circulaire, épaisse de 1 à 2 mm au niveau du cardia, et de 4 mm au niveau de la dilatation, l'écartement spontané des bords de section laissait entrevoir la sous-muqueuse reconnaissable à son dessin veineux. Après cette incision, la dilatation du cardia n'était pas suffisante. Il fit donc la même incision sur la face postérieure. Après celle-ci, la lumière du cardia atteignait l'épaisseur de deux doigts. La longueur de l'incision nécessaire et la friabilité des parois ne permettait pas une suture dans le sens transversal.

Suites opératoires: Pneumonie double hypostatique. Le lendemain le malade avala déjà des aliments solides sans aucune gêne. Trois mois après l'opération, il avait augmenté de huit livres et ne ressentait plus aucune gêne à la déglutition. Un examen radiologique montra la disparition de la

dilatation et un très bon passage de la bouillie bismuthée. La première gorgée tomba dans l'estomac comme une pierre, sans aucun arrêt au cardia. Pas de symptômes d'insuffisance du cardia.

Il recommande d'employer son procédé:

1° Dans les cas rebelles à la dilatation.

2° Dans les cas de dénutrition.

3° Chaque fois qu'il n'y a pas de contre-indication sérieuse à une opération de cette importance.

En 1914, Roepke (46) croit qu'il y a indication opératoire quand il y a œsophagite, ulcération œsophagienne, allongement ou coudure. Dans ces cas, le traitement par sondes serait trop dangereux et trop long. Il opéra un cas rebelle aux dilatations par sondes. Après libération du cardia il attira l'œsophage dans l'abdomen, ne fit rien de plus et ferma. Après l'opération il alimente le malade à la sonde pendant quelques jours. Dans la suite le malade mangeait de tout et n'a plus eu de trouble de dysphagie. L'auteur attribue le plein succès de l'opération à la libération brusque de l'œsophage, au cours de laquelle il détruisit certainement des éléments nerveux, et au fait qu'il a fendu l'hiatus œsophagien qui était peut-être trop étroit. Roepke pratiqua cette opération trois fois, mais eut une récurrence et une mort par péricardite.

Lambert, en 1914, croit que les cas qui ne guérissent pas par la dilatation sont des mégaoesophages compliqués de dolicho-œsophages. Ceux-ci présentent à la radioscopie une dernière portion en S couché sur l'hémidiaphragme droit. Dans le cas qu'il a opéré, la malade — une cuisinière de 40 ans qui souffrait depuis 10 ans — présentait un mégaoesophage compliqué de dolicho-œsophage. Le

traitement par bougies n'avait amené aucune amélioration. Il pratiqua d'abord une gastrostomie, à la suite de laquelle l'état général s'améliora: augmentation de 50 livres. La dilatation par ballon échoua également. Un mois après, il entreprit l'opération radicale.

Incision verticale allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic, puis horizontale vers le rebord costal gauche, puis ascendante dans la ligne axillaire. Résection de 7^e, 8^e et 9^e côtes sans ouvrir la plèvre. Libération de l'estomac adhérent à la paroi par la gastrostomie. Fermeture temporaire de la gastrostomie. Incision du ligament latéral gauche du foie qu'on relève à droite. Abaissement de l'estomac vers la gauche. Incision du diaphragme à travers l'hiatus à droite et un peu en avant. Blessure accidentelle de la plèvre gauche qui fut immédiatement suturée. La partie horizontale de l'œsophage est abaissée dans la cavité abdominale par cette ouverture à l'aide d'une bougie introduite par la bouche. Réouverture de la gastrostomie. Introduction d'une pince dans l'estomac, dont une branche va dans la portion terminale de l'œsophage, l'autre reste dans l'estomac. Fermeture de la pince sur l'éperon ainsi formé. Œsophage et estomac accolés par la pince sont réunis dans cette position par une suture à la Lambert. Introduction d'une sonde par l'orifice gastrique à côté des branches de la pince. Suture de l'estomac à la paroi abdominale. Drainage partiel. Fermeture. La pince fut enlevé le neuvième jour. Dans les quatre semaines qui suivent l'opération, on note une hémorragie peu importante, une bronchite et une pleurésie sèche à gauche, sans suites. Le vingt-troisième jour, alimentation solide; la malade garde quelques régurgitations. La fistule gastrique fut fermée. Peu à

peu la déglutition devint normale. Radiographie quatre mois plus tard montre que la dilatation persiste.

En 1915 Girard opéra deux cas, dont un relaté par le Pr. Bard.

Incision allant de l'appendice xyphoïde vers l'ombilic, puis vers le rebord costal, puis remontant sur le thorax dans la ligne axillaire. Infraction partielle des 7^e, 8^e et 9^e côtes par résection cunéiforme. Ouverture du péritoine. On attire au dehors le cardia qui a contracté des adhérences avec le foie et la rate. Libération de ces adhérences. Par tractions lentes et régulières on attire l'œsophage en-dessous du diaphragme. Incision longitudinale de 4 cm sur l'œsophage traversant les tuniques pour s'arrêter à la muqueuse. Mais la muqueuse très mince a été perforée et laisse sourdre dans le péritoine du liquide gastrique qu'on tamponne ainsi qu'une petite déchirure dans la rate. On cherche sans y parvenir à fermer par des points en V et en X. On ferme l'incision longitudinale par affrontement suivant son petit axe. Suture de la paroi avec drainage.

Amélioration rapide. Quarante jours après l'opération les liquides passent bien et tombent directement dans l'estomac. Les aliments solides passent lentement, mais sans manœuvrement. Le malade prend du poids. Quatre mois plus tard un examen radiographique montre qu'il y a plus d'arrêt au bas de l'œsophage. L'amélioration n'a persisté que pendant neuf mois. Deux ans après l'opération, les symptômes étaient tels qu'au début.

En 1917: Alfred Exner (15), opère un nouveau cas.

En janvier, il pratiqua une fistule gastrique.

En mars, il entreprit l'opération radicale.

Laparotomie par incision parallèle au rebord costal gauche. Libératoin du cardia par incision de son péritoine. On attire 3 cm d'œsophage dans l'abdomen, et on pratique son anastomose sur 4 cm de longueur avec le fond de l'estomac. La dilatation œsophagienne disparaît, la déglutition redevient normale.

En 1919, Lecène (33), publie un case mégaoesophage, guéri par une cardioplastie. Ce fut la première cardioplastie publiée en France. Le cas concernait un homme de 33 ans qui souffrait depuis deux ans de dysphagie progressive. La radioscopie démontra l'existence d'un mégaoesophage cylindrique sans courbures. Le malade ne pesait plus que 46 kgs. Il n'avait jamais été traité par la dilatation.

Opération le 21 juillet 1917. Anesthésie générale. Malade en position de lordose dorso-lombaire. Incision sous-costale gauche avec résection définitive du rebord costal. Grâce au miroir frontal, l'éclairage sous la coupole diaphragmatique fut parfait. Il arriva facilement à pratiquer une cardioplastie totale à la Wendel. A noter qu'il trouva juste au-dessus du cardia, autour de la partie la plus rétrécie du canal cardiaque, une bride fibreuse qui enserrait l'œsophage. Section de cette bride entre deux ligatures. Il draina par un orifice spécial pratiqué dans la paroi postérieure de l'abdomen. Le drain ne donna pas de pus, et l'auteur croit qu'il aurait pu s'en passer. L'opération dura une heure et dix minutes. Cinq mois et demi après l'opération le malade ne ressentait plus aucun trouble dysphagique. Cependant la dilatation œsophagienne persistait malgré une évacuation parfaite. Dix-huit mois après l'intervention, le malade écrit

à Lecène: «Depuis que je vous ai quitté, je jouis d'une santé parfaite.»

En 1920, Sencert (50) opéra un malade de 45 ans qui souffrait de troubles dysphagiques depuis 23 ans. La radioscopie et l'œsophagoscopie confirmèrent le diagnostic de mégaoesophage. Les clichés radiographiques de son cas montrent une dilatation cylindrique modérée, un peu plus large vers la base, sans courbure de l'œsophage thoracique.

Opération le 28 janvier 1920. Anesthésie générale. Incision sous-costale gauche prolongée en dehors par une incision verticale le long du bord externe du grand droit. Résection définitive du rebord costal. Le cardia ne présente aucun signe de sténose ou de spasme. Cardioplastie par une incision de 4 cm suturée transversalement en deux plans. Fermeture sans drainage péritonéal.

Suites opératoires: Dès le lendemain forte bronchite double avec 39° 5 de température. Elle guérit lentement. Dès le 4 février le malade commence à s'alimenter prudemment. Au bout de quinze jours le malade quitte la clinique et mange de tout sans aucun trouble dysphagique. Le 9 mars il se présente à la clinique médicale. Il déclare qu'il se sent très amélioré; à condition de manger lentement, il peut manger des aliments de toutes sortes. Il ne se sonde plus, n'a plus de régurgitations, et n'a plus besoin pour manger de recourir à des artifices. Parfois seulement, à la fin d'un repas copieux, il est obligé d'avaler une gorgée d'eau chaude pour aider à l'évacuation de l'œsophage. Une radiographie faite le 9 mars montre que l'œsophage est moins dilaté. Mais la bouillie bismuthée dessine maintenant un canal légèrement oblique qui unit l'œsophage dilaté à l'estomac. La bouillie s'écoule

lentement, mais sans arrêt, à travers ce canal, et trois minutes après l'ingestion l'œsophage est complètement vide.

A la suite de cette intervention, Sencert conclut que l'amélioration de son cas n'est pas tellement l'effet de la cardioplastie que de l'abaissement de l'œsophage et estime que l'abaissement seul, en supprimant les coutures de l'œsophage thoracique allongé, est à conseiller.

Cependant le malade recommença à souffrir quinze mois après l'opération. Deux ans après l'opération il souffrait comme avant. A partir de ce moment, le malade fut perdu de vue.

En 1923 Watts (56), publie un nouveau cas de cardiospasme opéré avec succès par une cardioplastie.

En 1923, Freemann (18), rapporte un cas de mégaoesophage auquel il appliqua un traitement opératoire curieux en 1902. Il s'agissait d'un cas de dysphagie très prononcée qui ne fut pas identifié à l'époque, parce que l'auteur ne disposait pas encore des rayons X. L'état général était très atteint, le malade était très faible, très maigre et menaçait de mourir de faim. Croyant, d'après la symptomatologie clinique, qu'il s'agissait d'un diverticule de l'œsophage, l'auteur opère ce cas le 14 juillet 1902. Il lui découvre la portion cervicale de l'œsophage par incision latérale gauche au niveau du cou. Au lieu d'un diverticule il trouve un œsophage uniformément dilaté qui se laisse facilement attirer vers en haut. Il attire l'œsophage tant qu'il peut dans l'espoir de trouver un diverticule. Il n'en trouve pas. Hésitant alors sur ce qu'il devait faire, il se décide finalement d'invaginer la portion supérieure de l'œsophage dans l'inférieure sur toute sa circonférence et fixe dans cette posi-

tion par plusieurs points à la soie. Après l'opération, le malade avala normalement, gagna rapidement du poids et des forces. L'auteur fut très surpris du résultat, mais ne le publia pas, parce qu'il n'y comprit rien. Vingt ans plus tard, il apprit le rôle que pouvaient jouer les coudure du mégaoesophage dans la genèse de la dysphagie, et il pensa qu'il avait guéri son cas en redressant ces coudures. Ce n'est qu'alors qu'il publia ce cas qui dans vingt ans n'a plus été incommodé pour avaler.

En 1923, Grégoire (21), publie une nouvelle voie d'abord du cardio-oesophage. Cette voi est thoraco-abdominale, extra-séreuse, postérieure. L'opération s'exécute toute entière en dehors des cavités pleurale et péritonéale. Elle donne un jour considérable sur l'oesophage et le diaphragme. La section du diaphragme qui est sans danger pour la respiration permet d'attirer dans le thorax le cardia et le fond de l'estomac.

En même temps il relate un cas de mégaoesophage opéré par cette voie.

Opération le 26 décembre 1922. Anesthésie au mélange de Schleich. La malade est couchée sur le côté droit. Un coussin de 10 cm de haut est placé sous les dernières côtes droites et fait bailler les derniers espaces intercostaux en incurvant la colonne vertébrale.

Incision verticale descendante en dehors des 9^e, 10^e, 11^e et 12^e apophyses transverses dorsales gauches; puis elle suit vers en dehors le bord inférieur de la douzième côte, puis elle remonte verticale jusqu'à la huitième côte. Dissection du lambeau en rasant les côtes et les espaces intercostaux.

Sections de la dixième côte à son col et résection des onzième et douzième. Section des muscles

intercostaux au niveau de l'extrémité postérieure de l'espace intercostal. Ligature des vaisseaux intercostaux à ce niveau. Décollement de la plèvre au niveau du cul-de-sac costo-vertébral. Refoulement de la plèvre en dehors sous un écarteur large. Ce temps est délicat: la plèvre mince et fragile tient solidement à la colonne et surtout aux disques par une série de petits ligaments vertébro-pleuraux. Passée la colonne, la plèvre ne tient plus ni à l'aorte, ni à l'œsophage. En cas de déchirure de la plèvre il faut faire une suture immédiate. On décolle alors le fond du cul-de-sac costo-diaphragmatique en commençant près de la colonne vertébrale. Le diaphragme est ainsi mis à nu. Découverte de l'œsophage et dégagement de celui-ci. Section verticale du diaphragme entre le pilier et l'arcade du psoas. Immédiatement au-dessous de lui se trouve l'artère diaphragmatique inférieure gauche qu'il ne faut pas couper en même temps, parce que ses bouts se rétractent. Section de cette artère entre deux ligatures. On voit alors la partie rétropéritonéale de la grosse tubérosité de l'estomac et la graisse pararénale. Le large écarteur réclinant la plèvre vers en dehors plonge alors dans la brèche diaphragmatique et récline la coupole diaphragmatique. On voit alors plus de la moitié inférieure de l'œsophage flanquée des deux pneumogastriques. L'œsophage paraît un peu rétréci au-dessus du cardia. On protège la plaie par deux champs de part et d'autre de l'œsophage. On fait une section complète longitudinale au niveau du cardia et de la partie voisine de l'œsophage que l'on réunit ensuite transversalement sous un double plan au catgut. Premier plan: points perforants séparés; Deuxième plan: Surjet, non perforant. Dès la fin de l'opération l'énorme poche œsophagienne

s'est notablement modifiée; ses dimensions transversales se sont rétrécies dès que le diaphragme a été incisé. On referme, par surjet au catgut, deux brèches pleurales qui se sont faites sous la traction de l'écarteur. Pas de suture de diaphragme. Résection de la paroi. Un drainage et cinq mèches drainent le médiastin par l'angle de la plaie.

Suites opératoires.

26 décembre, soir: Température 37°, pouls 120, respiration: 40. Malade un peu agitée, dyspnéique, se plaint de souffrir du côté gauche. A gauche: tympanisme; on n'entend pas de murmure vésiculaire. Le pansement ayant été largement traversé par le sang on le refait; la plaie ne saigne plus. Huile camphrée toutes les deux heures. Spartéine, 1 cgr. de morphine.

1^{er} janvier 1923: Température: 37°, pouls: 95; respiration: 16. La malade prend une alimentation liquide et solide qui passe parfaitement. Pas de régurgitation, pas de nausées, mais encore la sensation de constriction au niveau du larynx. On administre 5 gr. de K Br en lavement.

2 janvier: Ablation de la mèche et des drains. Pas de suintement. Pas de fistule œsophagienne.

15 janvier 1923: Examen radioscopique. La bouillie bismuthée passe immédiatement dans l'estomac. On ne voit pas de poche œsophagienne.

16 janvier: Examen radiographique. La bouillie passe d'emblée dans l'estomac, mais il en reste un peu dans l'œsophage. On constate alors que le calibre s'est réduit des deux tiers au moins. Un mince filet continue à le vider dans l'estomac, comme si la musculature œsophagienne n'avait pas de puissance contractile. L'estomac est rempli. La poche à air à reparu.

17 janvier: La malade quitte l'hôpital ne vomissant plus, ne souffrant plus, avec un excellent état général.

Cette malade a eu dans la suite un enfant qu'elle a nourri, et reste complètement guérie à l'heure actuelle.

Le 9 janvier 1923, Braine et Métivet (7) utilisent à peu près la même voie d'abord pour un cas de mégacœsophage par spasme phrénique datant de plusieurs années. Il s'était accentué depuis deux mois et demi au point de rendre toute alimentation difficile.

Femme de 35 ans, en état de dénutrition complète. Œsophagoscopie: Pas de lésion de la muqueuse œsophagienne, mais rétrécissement infranchissable, pince musculaire visible à l'extrémité inférieure du conduit comprimé fortement. Radioscopie: Poche œsophagienne thoracique, susdiaphragmatique, allongée, large à sa base de 8 cm.

Opération: Trois quarts d'heure avant l'intervention, injection sous-cutanée de morphine-atropine. Anesthésie générale au chloroforme. Position latérale de néphrectomie gauche, le billot étant placé plus haut, sous la partie inférieure du thorax droit.

Incision cutanée musculaire en U limitant un volet à vitrine parallèle à la colonne vertébrale, à 6 cm des apophyses épineuses, de D 10 à L 1, les branches supérieure et inférieure obliques en bas et en dehors, parallèles aux côtes. Rugination et section sous-périostée de C 10, C 11, C 12 au niveau de leur angle, le plus près possible des apophyses transverses. Deuxième section de C 10, C 11 au niveau de la charnière externe du volet à 10 cm des premières sections. Ligature des trois pédicules vasculaires intercostaux correspondants. Relève-

ment du volet. Section des deux nerfs intercostaux 10 et 11: Les nerfs collent fortement à la plèvre et contribuent à l'amarrer au rachis, alors que les vaisseaux déjà dans l'espace appartiennent à la paroi. Libération prudente de la plèvre de bas en haut à partir de son cul-de-sac inférieur, vers la face médiastine correspondante. Section des ligaments vertébro-pleuraux médiastinaux. La plèvre, très mince ici et particulièrement transparente, laisse voir à l'intérieur le poumon à son contact sur lequel on voit parfaitement la lobulation et des traînées d'anthracose superficielle. Abord du diaphragme: Le sinus gauche, qui, comme toujours, colle à la plèvre, est récliné avec elle en se guidant sur la tige aortique pulsatile jaunâtre laquelle, lisse et totalement dépourvue de branches sur son flanc, est un repère de premier ordre. Mise en place de l'écarteur: son angle supérieur, non suffisamment émoussé, fait un petit trou de 2 cm à la plèvre, qui est aussitôt suturé. Aux ciseaux mousses et à la pince, on clive verticalement les fibres charnues du diaphragme de bas en haut à partir de la grasise périrénale, repérée, et on aboutit sur le cordon blanc rosé de l'œsophage. On constate l'épaisseur considérable du collier charnu péri-œsophagien du diaphragme; le cordon blanc œsophagien est littéralement étranglé sur trois bons centimètres par le muscle contracturé et sa trace blanchâtre apparaît passée à la filière dans un défilé musculaire complètement rétréci. Ouverture verticale en suivant les fibres du défilé diaphragmatique de l'œsophage; pincement, ligature des deux bouts de la diaphragmatique inférieure gauche. Libération très soignée des deux pneumo-gastriques, sur quelques centimètres, pour éviter de les traumatiser. Extériorisation de l'œso-

phage, dilaté au-dessus (4 à 5 centimètres), extrêmement rétréci depuis sa pénétration dans le diaphragme jusqu'au cardia. Devant la graisse périrénale, on extériorise la face postérieure du grand cul-de-sac de l'estomac dont la portion rétro-péritonéale est large d'une demi-paume de main. Exploration par le palper de l'œsophage médiastinal inférieur, du cardia et de l'estomac jusqu'au péritoine dans lequel de proche en proche on entre, à la réflexion de son cul-de-sac rétro-gastrique postérieur, sur une longueur de 1 à 2 centimètres (réintégré sans suture): aucune trace d'ulcère ni de lésion destructive d'aucune sorte, souplesse parfaite. Le canal rétréci, siégeant sur la traversée phrénique normalement étroite et qui, ici, était réduit à une tige sténosée de 5 cm de long, reprend nettement de l'ampleur en même temps que diminue la dilatation sus-stricturale.

En présence de ces faits, concordant absolument avec l'œsophagoscopie, la clinique et l'idée que nous nous sommes faites, après nos recherches anatomiques, sur le phrénospasme, nous réintégrons le tractus digestif à sa place en rétrécissant au bas de la plaie la brèche phrénique par deux points en U qui laissent l'œsophage très au large dans sa traversée du muscle. Remise en place du volet; affrontement des côtes sectionnées par des points de catgut. Suture de l'U cutané aux crins: une très petite mèche, d'ailleurs, vraisemblablement inutile, est laissée dans l'espace mort au bas de la plaie.

Opération sans une goutte de sang. Durée: 40 minutes, sans se presser, d'ailleurs, surtout lors du décollement très prudent de la plèvre.

Suites immédiates: bonnes. Guérison sans incident.

Le 10 mars 1923, Braine et Lardennois (32) ont opéré un autre cas. Il s'agissait d'un homme de à type œsophagien inférieur. Fait prisonnier en Allemagne en 1914, il commença à éprouver :

1° Des douleurs épigastriques réveillées par l'ingestion des aliments et survenant très précocement dans le premier quart d'heure après le début du repas.

2° D'une dysphagie progressive qui finalement ne laisse plus guère passer que des liquides. Régurgitations.

Des dilatations répétées, le tubage semi-permanent, les antispasmodiques ne changèrent en rien son mal. En mai 1921 on pratiqua une gastrostomie à Montpellier.

L'œsophagoscopie avait montré une sténose du cardia avec dilatation sus-jacente. Pendant trois mois le malade s'alimente uniquement par la fistule gastrique. Pendant ce temps on continue les dilatations œsophagiennes par la bouche. Lassé de cet état, le malade reprend l'usage de ses voies digestives supérieures. Après dix mois la fistule gastrique s'oblitére spontanément. La dysphagie subsiste, de même que tous les autres symptômes. L'examen radiologique confirme :

1° l'arrêt œsophagien ;

2° la déformation de l'estomac et le spasme pylorique.

Le 29 janvier 1922, laparotomie médiane sus-ombilicale. L'estomac est adhérent à la paroi dans la zone de l'ancienne gastrostomie. Il est déformé par des adhérences et aussi par une forte cicatrice antérieure. Excision de cette cicatrice. Par la brèche ainsi créée on trouve à la partie supérieure

de la petite courbure, juste au-dessous du cardia, un ulcère à bords durs, un peu plus grand qu'une pièce de 50 centimes. L'exérèse est impossible. Le cardia n'est pas rétréci. L'obstacle est senti plus haut par le doigt introduit dans le cardia. Fermeture de l'estomac. Gastro-entéro-anastomose postérieure juxta-pylorique.

La dysphagie persiste après l'opération.

Dufourmentel trouve à l'œsophagoscopie:

Spasme très net au niveau du défilé diaphragmatique. Oesophagite. Cathétérisme facile. Impossible d'introduire le gastroscope de Defourmentel. Nouvelles tentatives de dilatation, de tubage œsophagien à demeure, fortes doses de balladone et atropine. Echec thérapeutique complet. L'intervention s'impose. L'orifice diaphragmatique est largement débridé par voie thoraco-abdominale extra-séreuse postérieure. Trois mois après, augmentation de 10 kg. Le malade mange tout sans aucune gêne à la déglutition.

Il faut donc admettre que l'ulcère justax-cardiaque entretenait un phrénospasme qui fut levé par l'opération.

Le 24 janvier 1924, Braine opéra un nouveau cas, un enfant de 13 ans, avec Hertz, (27) toujours avec la même technique et les mêmes constatations opératoires. Cependant, dans ce cas, il ajouta une œsophagoplastie extra-séreuse par incision longue de 4 cm et suturée transversalement. A noter également une légère blessure du cul-de-sac œsophagien de la plèvre droite occasionnant un léger pneumo-thorax à droite.

Dans les suites opératoires nous relevons:

Suintement séro-sanguinolent assez abondant par le petit drain les deux premiers jours. Le lendemain de l'opération, le pneumo-thorax droit a causé

une légère dyspnée. Dans la suite, l'enfant mange de tout. L'examen radioscopique montre un passage normal de la bouillie.

En 1924, (44) Prat rapporte deux autres cas opérés.

Les deux cas avaient résisté au traitement dilatoire par sondes. *Premier cas:* Anesthésie générale à l'éther après injection préalable de morphine. La malade est placée en décubitus latéral droit sur un gros billot. Le Dr Lamos pratique une thoraco-laparotomie passant par le sixième espace gauche et s'étendant de la ligne axillaire moyenne jusqu'à l'épigastre. Ouverture progressive et lente de la plèvre. Le pneumothorax est bien supporté par le malade. Incision du diaphragme et œsophago-gastro-anastomose en deux plans. On fixe l'estomac aux bords de la brèche œsophagienne et l'on ferme la plaie thoracique. A la vue comme au palper, le cardia paraît absolument normal. Fermeture du thorax après extraction de l'air pleural. Opération bien supportée. Pas de choc. Le lendemain matin dépression brusque avec point de côté. Mort presque instantanée. A la nécropsie on évacue 800-1.000 gr. de liquide séro-sanguinolent. La suture anastomotique était parfaite. La malade a succombé à une syncope.

Deuxième cas: Anesthésie à l'éther. Décubitus dorsal avec coussin dorso-lombaire. Incision sous-costale gauche avec débridement verticale au niveau du flanc. Découverte du cardia et abaissement de l'œsophage sur 7 à 8 cm d'après la technique habituelle. L'œsophage est fixé au diaphragme par trois points de suture. Le cardia paraît normal. Pas de cardioplastie en suivant le conseil de Sencert. Suture de la paroi. Guérison opératoire en quinze jours. Amélioration rapide et augmentation

de poids. Dans les mois suivants, les troubles reparaissent, mais atténués. Quelques séances de dilatation les font disparaître. Deux ans et demi après l'opération on constate que la dilatation œsophagienne persiste. On fait de nouvelles séances de dilatation. Aux dernières nouvelles, soit trois ans après l'opération, le malade va bien.

W. L. Keller, (29) rapporte un cas opéré en 1928 pour cardiospasme avec dilatation œsophagienne existant depuis quatre ans et traité sans succès par la dilatation et une canule à demeure. Le but de l'opération qui fut faite par voie abdominale fut une œsophago-gastro-plastie. Les particularités dans l'exécution ont les suivantes: Position en Trendelenbourg inversée. Incision haute, paramédiane gauche. Le cardia fut difficilement accessible à cause d'une conformation longue et étroite du thorax; (nous croyons que le choix de l'incision y fut également pour quelque chose). Libération du cardia et abaissement de l'œsophage sur 6 à 7 cm de long. Libération des attaches spléniques de l'estomac pour placer le fond de l'estomac parallèlement à l'œsophage de la même façon qu'on place le duodénum le long de l'estomac pour le premier temps de la pyloroplastie d'après Finney. Suture de l'estomac à l'œsophage dans cette position par un double surjet. Ensuite, au moyen d'une aiguille de Reverdin, il fait entrer un fil de soie dans l'estomac à quelques millimètres à gauche de l'extrémité inférieure de la suture; ce fil ressort de l'estomac à gauche de l'extrémité supérieure de la suture, rentre dans l'estomac à droite de l'extrémité supérieure pour en ressortir à droite de l'extrémité inférieure. Il noue ce fil avec assez de force pour que les tissus compris dans la ligature soient dévitalisés. Si une division rapide est nécessaire, il

adjoint au fil de soie un fil de caoutchouc de 4 mm d'épaisseur qui assure une ligature sous tension. Ce dernier fil est complètement enfoui par une suture gastro-œsophagienne au sujet. Drainage par tubes de Dakin. Le patient fut alité en position de Fowler. Alimentation buccale défendue pendant sept jours.

Cinq semaines après, le malade mangeait de tout sans aucune gêne et avec un plaisir évident. Gain de poids de 21 livres dans les cinq semaines qui suivent l'opération. Neuf semaines après, un examen aux rayons montre l'absence de dilatation œsophagienne et un très léger arrêt du baryum au niveau de l'hiatus.

Le professeur Grégoire a bien voulu nous communiquer son avis relatif à la découverte du cardio-œsophage par voie thoraco-abdominale extra-séreuse postérieure. Il a pratiqué huit fois cette opération; il a eu une mort opératoire qu'il croit devoir attribuer à ce qu'il a trop pincé et tirailé le pneumogastrique et le sympathique pour faire voir l'opération à l'assistance. Quatre malades avaient des cancers de l'œsophage inférieur. Jamais il n'a pu enlever la tumeur, la masse tumorale étant chaque fois infiltrée dans tout le médiastin et inextirpable.

Les trois restants étaient des cardiospasmés:

- 1° Un enfant de 13 ans fut très amélioré;
- 2° Le cas que nous avons cité *in extenso* plus haut. Cette femme va actuellement très bien. Elle a eu depuis l'opération un enfant qu'elle a nourri;
- 3° Une autre femme opérée le 11 février 1926 va actuellement très bien et n'a plus aucun trouble dysphagique.

Le docteur Braine a bien voulu nous répondre qu'il a opéré six malades par la voie thoraco-abdominale postérieure extraséreuse pour mégacœsophage. La mortalité opératoire est nulle. Il recommande de faire l'opération après préparation soignée des malades et sans brusquerie, avec une technique réglée et une hémostase parfaite. Les opérés seraient peu ou pas choqués et les suites immédiates des plus simples. En général il lui semble qu'il faut agir à la fois sur le diaphragme et sur l'œsophage: débridement du diaphragme par élargissement de l'anneau musculo-phrénique plus cardioplastie. Il n'opère que quand le traitement par la belladone et la dilatation œsophagoscopique a échoué. Tous ses malades sont améliorés; pour certains d'entre eux, surtout des jeunes, l'opération fut suivie d'une véritable résurrection. Plusieurs bons résultats datent de 3 à 4 ans.

QUE FAUT-IL PENSER DES DIFFERENTS TYPES D'OPERATIONS?

De ce qui précède il ressort clairement que le traitement opératoire du mégaoesophage n'est pas au point, étant donné que les variétés d'opérations appliquées à cette maladie sont à peu près aussi nombreuses que les auteurs qui les ont tentées. Peut-on se faire une image exacte de la mortalité opératoire, des résultats de ces opérations? Que deviennent les cas opérés après quelques années? Restent-ils guéris avec n'importe quel procédé opératoire? Faut-il faire des opérations étendues, ou peut-on se limiter à une petite intervention telle que la libération de l'oesophage? Voilà autant de questions auxquelles il est difficile de répondre si l'on ne veut se baser que sur des faits d'expérience. En tout cas plusieurs cas opérés ces dernières années semblent démontrer qu'on peut obtenir des succès qui promettent d'être durables.

Si nous nous remémorons les différents types d'opérations tentées pour mégaoesophages, nous trouvons:

1° La gastrostomie.

- a) A titre de traitement palliatif;
- b) pour permettre la dilatation rétrograde;
- c) comme premier temps en vue d'opérations ultérieures.

2° L'opération de von Mikulicz et ses dérivés.

- 3° La réseciton longitudinale de l'œsophage.
- 4° L'œsophagoplicature longitudinale, et transversale.
- 5° L'œsophagostomie.
- 6° La libération simple du cardio-œsophage.
- 7° L'abaissement simple du cardio-œsophage.
- 8° L'œsophago-gastro-anastomose.
- 9° La cardioplastie totale ou extramuqueuse combinée ou non à une phrénoplastie.

La gastrostomie n'a aucune valeur curative. Elle constitue à elle seule un traitement purement palliatif. Elle est encore pratiquée comme opération d'urgence dans les cas d'inanition extrême où une opération plus étendue constituerait un trop grand risque pour le malade trop affaibli. Les dilatations rétrogrades par la gastrostomie sont souvent impossibles; si elles sont possibles, leur résultat thérapeutique est négligeable, même en appliquant la dilatation sans fin d'après von Hacker. Aujourd'hui la gastrostomie n'est plus employée que comme une opération d'attente pour assurer une alimentation suffisante chez des malades affaiblis par la sous-alimentation. Mais dans ces cas une jéjunostomie serait bien préférable, parce qu'elle serait moins gênante qu'une gastrostomie au moment de l'opération curative. Une fois que ces malades sont remontés, on peut leur appliquer les opérations plus directes.

L'opération de von Mikulicz a donné de bons résultats. Pamperl (41) en 1919 rassembla 14 cas opérés à la Mikulicz. 12 furent guéris, 2 améliorés. Thieding (53) en 1921 mentionne 3 autres cas traités avec succès par cette méthode. En 1925, Walton (55) publie 14 cas personnels opérés d'après la technique indiquée par Mikulicz. Il eut une mort

qui n'est pas attribuable à la méthode opératoire, et 13 bons résultats dont plusieurs datent de plus de 5 ans. Cependant on a objecté à cette opération d'être trop brutale et trop aveugle. On craint également les complications qui pourraient survenir à la suite de fissures infectées de la muqueuse. Cette opération a donc été abandonnée pour des arguments d'ordre plutôt théorique, alors que ses résultats étaient pratiquement excellents.

Hermann Kümmerl essaya de pratiquer la dilatation à la Mikulicz sans ouvrir l'estomac, en invaginant la paroi gastrique dans l'œsophage. 2 essais de ce genre amenèrent des résultats insuffisants.

La résection longitudinale dans la paroi de l'œsophage dilaté fut réussie une seule fois par Reisinger par voie extrapleurale transthoracique postérieure. Mais quand on lit les accidents qui sont survenus au cours de cette opération, on a l'impression que le malade doit sa survie à une chance exceptionnelle. Malgré le résultat fonctionnel excellent, l'auteur ne fut pas suivi dans cette voie. La méthode est longue, risquée et en somme illogique parce qu'elle ne s'attaque pas au cardia.

Nous en dirons autant de l'œsophagoplicature qui, tout en arrivant au même résultat anatomique et physiologique, est beaucoup moins dangereuse par le fait qu'elle n'ouvre pas la lumière de l'œsophage et qu'elle élimine la possibilité de l'infection. Sur 3 opérations W. Meyer eut une récurrence. Il réintervint et compléta par une cardioplastie.

L'œsophagoplicature transversale réalisée par Freemann est très intéressante. Mais un seul cas ne suffit pas pour juger de sa valeur.

L'œsophagostomie est une opération qui permet les lavages et le drainage de la poche œsophag-

gienne. Mais ce traitement n'amène aucune résultat thérapeutique. C'est une opération complètement abandonnée.

La libération simple du cardio-œsophage fut exécutée trois fois par Roepke; il eut une amélioration très nette, une récurrence et une mort par péricardite. L'auteur attribue le bon résultat au débridement de l'hiatus diaphragmatique qui était peut-être trop étroit, et au fait qu'il a dû détruire des éléments nerveux allant au cardia. Une opération semblable fut appliquée par Sencert. Son cas, revu pour la dernière fois après deux ans avait fait une récurrence totale.

La libération et l'abaissement du cardio-œsophage prônés par Sencert furent exécutés dans un cas relaté par Prat. L'opération fut suivie d'une amélioration, mais non pas de guérison. Plusieurs récurrences cédèrent à la dilatation intracœsophagienne.

L'œsophago-gastro-anastomose par voie abdominale donna trois pleins succès à Heyrowsky. Henschen et Prat pratiquèrent cette opération par voie thoracique. Nous avons pu rassembler 14 malades opérés d'après cette méthode:

Heyrowsky (28), 3; Sauerbruch (48), 3; Finsterer (16), 2; Bull (8), 4; Enderlen, 1; Exner (15), 1. Un malade est mort après l'opération (Sauerbruch). Un malade n'eut qu'un résultat imparfait (Bull). Dans tous les autres cas le résultat fut bon et souvent idéal. Nous croyons que c'est une bonne opération à condition qu'on l'exécute sans ouvrir la plèvre, que la suture soit sousdiaphragmatique, déchargée de toute tension et recouverte de péritoine. L'opération telle qu'elle fut exécutée par Heyrowsky remplit ces conditions. Techniquement

elle est facile dans les cas où la dernière portion de l'œsophage thoracique forme un S couché sur le diaphragme, parce que l'abaissement de cette anse est facile sans qu'on risque d'ouvrir la plèvre.

La cardioplastie extramuqueuse sans suture donna un résultat parfait à Heller. Girard pratiqua également deux fois une cardioplastie extramuqueuse suivie de suture. Un de ces cas est relaté par Bard. Le résultat immédiat fut très bon. Mais neuf mois après, il y eut récurrence complète. Mais si nous comparons les protocoles opératoires de Heller et Girard, nous constatons que le premier a dû faire deux incisions extramuqueuses, une antérieure et une postérieure, longues de 8 cm chacune, pour obtenir un calibre à peu près normal du cardia. Girard ne fit qu'une seule incision longue de 4 cm seulement et sutura dans le sens opposé. L'opération de Girard paraît donc moins complète par rapport à celle de Heller. Ce fait est peut-être pour quelque chose dans la différence du résultat obtenu.

Au Congrès allemand de chirurgie de 1921, Heller rapporta 21 cas opérés d'après sa méthode par différents chirurgiens. Dans 17 cas le résultat fut bon, dans 4 cas il fut insuffisant. Aucun décès.

Cependant, à en juger d'après les dernières opérations pour mégacœsophage, la cardioplastie totale semble avoir gagné la préférence des chirurgiens. Grégoire et Braine pratiquent par voie thoraco-abdominale extraséreuse postérieure, à la fois une phrénoplastie et une cardioplastie. Leurs résultats sont très encourageants.

Ils ont bien voulu nous communiquer leurs résultats éloignés, (une dizaine de cas) (3) opérés par Grégoire vont bien à l'heure actuelle. Le plus an-

cien date de 5 ans; c'est le cas que nous avons cité *in extenso* plus haut.

Braine nous écrit: «J'ai revu la plupart de mes opérés; tous sont améliorés; pour certains, surtout des jeunes, c'est une véritable résurrection, constatée après 3 et 4 ans.»

CONCLUSIONS

La plupart des cas de mégaoesophage semblent être l'aboutissant d'un obstacle au niveau du phréno-cardio-oesophage.

Les images radioscopiques et oesophagoscopiques montrent nettement que l'obstacle commence à l'hiatus oesophagien du diaphragme et non au cardia. Grégoire et Braine qui ont opéré une dizaine de mégaoesophages ont régulièrement constaté au cours de leurs interventions un étranglement de toute la portion oesophagienne comprise entre l'hiatus oesophagien du diaphragme et le cardia. L'obstacle serait donc extrinsèque à l'oesophage, et ces auteurs ont cru devoir l'attribuer à un spasme du diaphragme (phrénospasme). Mais si dans quelques cas le collier charnu que forme le diaphragme autour de l'oesophage, leur a paru hypertrophié, ils ont également noté l'existence d'une périoesophagite fibreuse et rétractile développée dans le tissu cellulaire périoesophagien au niveau de la traversée diaphragmatique de l'oesophage. Wendel et Lécène ont également rencontré une bride qui leur paraissait étrangler la portion terminale de l'oesophage. Dans le cas de notre observation, cette bride fut manifeste et après sa section, l'oesophage s'étala librement et présentait un calibre normal.

Walton, qui a opéré 14 cas d'après le procédé indiqué par Mikulicz, prétend que le doigt rencontre

chaque fois un rétrécissement évident du phrénocardio-œsophage. Le vrai siège de l'obstacle serait au-dessus du cardia, au niveau du diaphragme.

On peut donc concevoir une thérapeutique rationnelle qui aurait pour but de rétablir le calibre normal de cette portion de l'œsophage, et chaque fois qu'on est arrivé à atteindre ce but, tous les troubles de déglutition ont régulièrement et immédiatement disparu.

Les symptômes du mégacœsophage sont assez nets pour que le diagnostic en soit facile; la radioscopie et l'œsophagoscopie éliminent toute cause d'erreur.

Le traitement médical a très peu de chances de réussir. Il ne doit être essayé que dans les cas tout à fait au début, où le diagnostic certain ne peut être fait faute de symptômes.

Dans les cas nettement identifiés, seul le traitement chirurgical entre en ligne de compte. Il vise à rétablir le calibre normal du phrénocardio-œsophage et y arrive par deux voies différentes:

1° par voie interne, non sanglante,

2° par voie sanglante.

Le traitement par voie interne, non sanglante, réalisant l'hyperdilatation du phrénocardio-œsophage au moyen d'instruments dilatateurs introduits dans l'œsophage par les voies naturelles, guérit l'affection dans 82 % des cas (Plummer), 12 % des cas sont nettement améliorés, 6 % des cas sont réfractaires à ce traitement.

Cette statistique a été établie par Plummer sur 301 cas traités à la Clinique Mayo.

Le traitement sanglant ne s'impose que dans cette dernière catégorie de cas. Il est à essayer dans les cas que la dilatation interne ne fait qu'amé-

liorer. Son opportunité reste très discutable dans tous les autres cas.

Il peut être curatif ou palliatif.

La gastrostomie permettant l'alimentation par sonde gastrique n'est qu'un traitement palliatif; elle ne guérit pas. Elle est pratiquée quelquefois d'urgence pour pallier aux accidents d'inanition qui menacent quelquefois les malades très avancés. D'autres fois on l'exécute comme opération d'attente pour permettre au malade sous-alimenté de reprendre des forces en vue d'une intervention curative.

Pour cette indication la jejunostomie serait d'ailleurs préférable.

L'intervention curative ne saurait être univoque et doit s'adapter à la variété anatomopathologique de chaque cas.

En ce qui concerne la voie d'abord du cardio-œsophage dans les cas de mégacœsophage, nous préférons de beaucoup la voie abdominale avec ou sans résection du rebord costal suivant que nous avons affaire à un thorax grêle, haut et étroit, ou à un thorax court et évasé. La découverte du cardia par la voie abdominale ne présente en général pas de difficultés. Elle fut suivie par l'immense majorité des opérateurs. Le fait qu'on opère sur des malades amaigris et souvent atteints de gastropiose facilite beaucoup l'abord du cardia par cette voie, surtout si on a soin d'opérer le malade en lordose dorso-lombaire. Cette voie nous paraît plus rapide, plus usuelle, moins délabrante, moins choquante que la voie thoraco-abdominale préconisée récemment par Grégoire et Braine. La voie abdominale permet, en outre, d'abaisser facilement l'œsophage allongé de 6 à 8 cm et de le

fixer dans sa position abaissée par des sutures au diaphragme. L'abaissement nous paraît essentiel. Il permet d'extérioriser le cardio-œsophage hors de la cavité abdominale, ce qui facilite son examen et l'exécution des incisions et sutures qu'on peut être amené à exécuter sur lui. L'isolement par des compresses est beaucoup facilité par l'extériorisation, les sutures étanches sont possibles, de sorte que le danger de l'infection est sérieusement diminué. En abaissant l'œsophage on localise la suture œsophagienne éventuelle dans la cavité péritonéale qui se défend mieux contre l'infection que la plèvre voisine quoi qu'elle ne fut pas ouverte. En outre, l'abaissement redresse les coudures œsophagiennes du dolicho-œsophage et assure un meilleur transit œsophago-gastrique. Au moment de l'abaissement il faut se garder de trop tirer sur les deux pneumogastriques. Leur tension pourrait déclencher de fâcheux réflexes au niveau du cœur et des poumons. S'ils gênent l'abaissement, il vaut mieux les couper. Leur section à ce niveau est anodine. La voie abdominale évite la cavité pleurale dont la séreuse est incomparablement plus sensible à l'infection que la séreuse péritonéale. Mais on élimine complètement le danger d'infection péritonéale sérieuse en couvrant, en cas de plastie ou d'anastomose œsophagogastrique, ces sutures par une suture du péritoine stomacal au péritoine diaphragmatique. L'argument du danger de l'infection qui est le seul pour justifier le choix de la voie adoptée par Grégoire et Braine dans les cas de mégacœsophage, ne nous paraît donc pas décisif. La voie abdominale permet en plus d'examiner des organes abdominaux, de fixer le rôle de leurs lésions dans la pathogénie du mégacœsophage, et d'agir sur elles le cas échéant.

Pour les autres détails de technique, nous renvoyons aux nombreuses observations citées.

Une fois que le cardio-œsophage est découvert, libéré et abaissé, que faut-il faire de plus? Nous avons déjà dit que le traitement sanglant des cas de mégacœsophages ne saurait être univoque. D'autre part, il faut se rappeler que les malades porteurs d'un mégacœsophage sont en général amaigris, faibles et peu résistants. Il faut donc faire le minimum tout en faisant l'indispensable. La ligne de conduite à adopter dans chaque cas dépendra de l'état anatomo-pathologique du cardio-œsophage.

L'opération doit toujours supprimer un obstacle, parce que uniquement l'existence d'un obstacle peut justifier l'intervention. Il faut donc voir où et de quelle nature est l'obstacle. C'est pour cette raison que pendant la libération et l'abaissement du cardio-œsophage on doit chercher à se rendre compte si l'obstacle siège dans le tissu péri-œsophagien. Si l'hiatus diaphragmatique est trop étroit, si son anneau musculaire paraît épaissi et hypertrophique, il faut l'élargir en exécutant une phrénoplastie telle que l'ont indiquée Grégoire et Braine. Si on trouve en plus le tissu cellulaire péri-œsophagien infiltré, chroniquement enflammé, scléreux et rétractil, il faut en libérer l'œsophage. S'il n'y a qu'une bride scléreuse étranglant un œsophage d'un calibre normal, il suffit de la couper. Si, après avoir éliminé tout obstacle extrinsèque, l'œsophage ne reprend pas son calibre normal, il faut chercher à le rétablir par une cardioplastie (soit extramuqueuse d'après Heller, soit total ed'après Wendel). On peut également tourner l'obstacle au cardio-œsophage par l'établissement d'une œsophago-gastro-anastomose d'après

Heyrowsky. On choisira l'une ou l'autre de ces deux dernières opérations suivant la facilité de leur exécution dans chaque cas particulier. L'opération de Heller nous semble aussi efficace que celle de Wendel et de Heyrowsky. Elle comporte beaucoup moins de risques, est plus facile et plus rapide.

Il y aura des cas où on sera obligé de pratiquer à la fois une phrénoplastie et une cardioplastie. Mais nous ne voudrions pas imposer cette manière de procéder à tous les cas de mégaoesophages qui sont justiciables d'un traitement sanglant. On pourra éviter la cardioplastie ou l'oesophago-gastro-anastomose toutes les fois que le phréno-cardio-oesophage présentera après sa libération un calibre normal.

Ce n'est que de cette façon qu'on diminuera les risques opératoires et qu'on pourra étendre l'indication opératoire à un plus grand nombre de cas.

C'est ces principes qui ont guidé le professeur Leriche dans l'opération qu'il a appliquée au cas de notre observation.

Vu :

Le Président de la Thèse :

R. LERICHE.

Vu :

Le Doyen de la Faculté :

WEISS

Vu et permis d'imprimer :

Strasbourg, le 22 octobre 1928.

Le Recteur :

Ch. PFISTER.

BIBLIOGRAPHIE (1)

- 1 BARD, Le mégacœsophage (cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires). (Arch. des mal. de l'app. dig., p. 541, 1918).
 - Le mégacœsophage; note complémentaire. (Arch. des mal. de l'app. dig., mars 1919).
 - Compression trachéale par l'aérophagie au cours d'une dilatation idiopathique de l'œsophage. (ibidem, avril 1920).
 - Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires. (Journ. de Méd. de Lyon, 5 avril 1922).
- 2 *) BAUDIN, Dilatation idiopathique de l'œsophage. (Thèse de Paris, 1905-1906).
- 3 BECLERE, Etude radiologique du cardiospasmе. (Bull. de la Soc. Franç. d'Electrol. et de radiologie; N° 10, p. 208, 20 déc. 1920).
- 4 BENSAUDE et GUENAU, Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'œsophage. (Rev. de Méd., 2 févr. 1921).
- 5 BENSAUDE et RIVET, Dilatation dites idiopathiques de l'œsophage. (Arch. des mal, du tube digestif, II, p. 268, 1908).
- 6 BERTOLOTI, Contribution à l'étude des grandes dilatations totales de l'œsophage sans sténose. (Diario Radiologico, N° 5, Torino, sept-oct. 1923).

(1) Nous ne citerons que les ouvrages les plus récents et les plus importants. Pour avoir une bibliographie complète, nous recommandons de se reporter aux ouvrages marqués d'un astérisque.

- 7 BRAINE, Le médiastin. (Thèse, Paris, 1924).
- 8 BRAINE ET METIVET, Opération pour mégacœsophage. (Journ. de Chir., p. 683, 1923).
- 9 *) BULL, So-Called Idiopathie Dilatation of the Oesophagus. (Annals of Surgery, vol. 81, p. 59, 1925).
- 10 CABALLERO, Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (Soc. de Biol., 12 janv. 1923).
- 11 CADE et MORENAS, Mégacœsophage et cancer. (Arch. des Mal. du tube digestif, I, p. 125, 1921).
- 12 *) DECHAUME, Contribution à l'étude des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (Thèse de Lyon, 1924).
- 13 DELON, Sténose du cardia avec mégacœsophage d'origine héréditaire syphilitique. (Soc. de Méd. de Toulouse, janv. 1923).
- 14 DUFOURMENTEL, Essai d'interprétation pathogénique de quelques spasmes œsophagiens. (Soc. Franç. Oto-Rhino-Laryngologie; Journ. d'O.-R.-L., 30 juin 1921).
 - Etat actuel de la technique et des applications de l'œsophagoscopie. (Bullet. Médic., 1-4 février 1922).
- 15 ERDMANN, Cardiospasm. (Annals of Surgery, 1906, p. 224).
- 16 EXNER, Beiträge zur subphrenischen Oesophago-Gastrotomie. (Wien, Klin. Wochenschr., 1917, Nr. 28, S. 886).
- 17 FINSTERER, Zur Therapie des Kardiospasmus und der Kardiostenose Oesophage-Gastroanastomose. (Wien, Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 21, S. 471).
- 18 FLEINER, Kardiospasmus. (München, Med. Wochenschr., S. 580 und 613, 20, Mai, 6. Juni 1919).
 - Neue Beiträge zur Pathologie des Magens. Ueber die Ursachen und Folgen des sog. Kardiospasmus. (ibidem, 1919, S. 979).
- 19 FREEMANN, An Operation for the Relief of Cardiospasm Associated with Dilatation and Tortuosity of the Oesophagus. (Annals of Surgery, vol. 78, p. 173).

- 20 GOTTSTEIN, Ueber die chirurgische Behandlung des Kardiospasmus. (76. Versamml. deut. Naturf. u. Aerzte, Breslau, 1904. Ref. i. deut. med. W., 1904, p. 159).
- Weitere Fortschritte in der Therapie des chronischen Kardiospasmus. (Arch. f. klin. Chir., t. 87, 1908).
- 21 *) GOUDET, Le mégaoesophage. (Thèse de Lyon, 1919-1920).
- 22 GREGOIRE, Dilatation idiopathique de l'oesophage. (Journal Chir., p. 681, juin 1923).
- Gastro-oesophageplastie. (Soc. de Chir. de Paris, 13 nov. 1923).
- Evacuation de l'oesophage normal. (Soc. de Chir. de Paris, 19 déc. 1923).
- Un cas de phrénospasme avec mégaoesophage opéré et guéri. (Soc. Chir. de Paris, 7 mai 1924).
- 23 *) GRISCTI, Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'oesophage. (Thèse, Nancy, 1910).
- 24 GUERIN, Ulcères juxta-cardiaques de l'estomac. Thèse de Lyon, 1920).
- 25 GUISEZ, Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'oesophage et de la trachée. (Masson et Cie, Paris, 1923).
- Pathogénie et traitement des grandes dilatations oesophagiennes. (Presse Médicale, 20 août 1921).
- 26 HELLER, Extramuköse Cardioplastik beim chronischen Kardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. (Mitt. aus d. Grenzgeb. der Med. und Chir., Bd. 27, S. 140, 1913).
- 27 HERTZ, Achalasia of the cardia. (The Quarterley Journ. of Med., juillet 1915).
- 28 HERTZ et BRAINE, Phrénospasme. Elargissement de l'orifice diaphragmatique de l'oesophage. Oesophago-plastie par voie thoraco-abdominale extraséreuse. (Soc. Chir., Paris, p. 569, 1924).
- 29 HEYROVSKY, Casuistik und Therapie der idiopathischen Dilatation der Speiseröhre. Oesophage-Gastroanastomose. (Arch. f. klin. Chir., vol. c, p. 703).

- 30 KELLER, Operative Relief of Cardiospasm, where Dilatation has Failed. (Annals of Surgery, 1928, p. 1).
- 31 KUMMEL, Zur Operation des Kardiospasmus und des Oesophagocarcinoms. (Verh. d. d. Ges. f. Chir., p. 327, 1921).
- 32 LAMBERT, Treatment of Diffuse Dilatation of Oesophagus by Operation. (Surgery, Gynecology and Obstetrics, t. 18, N° I, janv. 1914).
- 33 LARDENNOIS et BRAINE, Phrénospasme chronique lié à un ulcus gastrique juxta-cardique. Débridement de l'orifice diaphragmatique. Guérison de la Dysphagie. (Soc. de Chir. de Paris, 1923, N° 22, p. 937).
- 34 LECENE, Sténose inflammatoire avec spasme du cardia, dilatation œsophagienne considérable. Cardioplastie. Guérison. (Soc. de Chir., Paris, 1919, p. 170).
— Ibidem, 1924, N° 15, p. 574).
- 35 LENORMANT, Traitement opérative du cardiospasme chronique. (Presse Médic., janv. 1914).
- 36 *) LIEBAULT, Les sténoses inflammatoire chroniques de la région cardiaque de l'œsophage. (Thèse de Paris, 1913).
- 37 MARWEDEL, Die Aufklappung des Rippenbogens zur Erleichterung operativer Eingriffe im Hypochondrium und im Zwerchfellkuppelraum. (Zentralbl. f. Chir., S. 438, 1903).
- 38 MEYER H., Entstehung und Behandlung der Speiseröhren-erweiterung und des Cardiospasmus. (Mitt. a. d. Grenzgeb. 1922, S. 484).
- 39 MEYER W., Impermeable Cardio-Spasm Successfully Treated by Thoracotomy and Oesophagoplication. (J. of Amer. Med. Assoc., 20 mai 1910).
— The Operative Treatment of Intractable Cardiospasm (Ann. of Surgery, juin 1912).
— Intratoracic cardioplasty for Intractable Cardiospasm, Secondary Thoractomy. (New-York, Surg. Ass. 1913; Ann. of Surgery, 1913, t. 48, N° 5).
- 40 MIKULICZ, Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus. (D. med. W., 1904, p. 17-50).

- 41 CETTINGER et CABALLERO, Mégacœsophage. (S. M. H. P., 16 juillet 1920).
- *)— De la dilatation idiopathique de l'œsophage ou mégacœsophage. (Arch. d. malad. de l'app. dig., p. 369, Déc. 1921).
- Note complémentaire. (Ibidem, p. 274, 1922).
- 42 PAMPERL, Zur operativen Behandlung des Kardiospasmus. (Zeitschr. f. klin. Chir., 1919, p. 206).
- 43 PENNATO, Mégacœsophage et Mégacolon. (Giornale di Clinica Medica, fasc. IV, 1924).
- 44 PLUMMER et WINSON, Cardiospasm. (Report of 301 cases. Med. Clin. of North Amer., 1921, v. 355).
- 45 PRAT, Deux cas de mégacœsophage. (Soc. de Chir. de Paris, 1924, p. 519).
- 46 REISSINGER, Ueber die operative Behandlung der Erweiterung des Oesophagus. (Verhandl. d. deut. Ges. f. Chir., 1907).
- 47 RÖPKE, Zur Operation des Kardiospasmus. (Verh. der d. Ges. f. Chir., 1914, S. 121).
- 48 SARGNON, Le mégacœsophage. (Journ. de méd. de Lyon, 5 mars 1921).
- 49 SAUERBRUCH, Cardiospasmus, Plastik. (München m. W., 1920, p. 224).
- 50 SCHNITZER, Subphrenische Oesophagostomie wegen Cardiospasmus. (Wien, Klin. Wochenschr., 1918, S. 768).
- 51 SENCERT et SIMON, Le traitement opératoire de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (Rev. de Chir., 1921, vol. lix, p. 355).
- 52 SIMICI et GIUERA, Considérations pathogéniques sur un cas de mégacœsophage. (Arch. des mal. du tube digest., p. 854, 1923).
- 53 STARCK, Diagnostic et traitement des dilatations spasmodiques de l'œsophage. (Schweiz. Med. Woch., p. 614, 28 juin 1923).
- 54 THIEDING, Ueber Cardiospasmus, Atonie und «idiopathische» Dilatation der Speiseröhre. (Br. Beitr. z. klin. Chir., vol. 121, pp. 237-300).

- 55 TUFFIER, Dilatation permanente de l'œsophage avec oblitération intermittente du cardia. Disparition presque totale des accidents sans intervention. (Soc. de Chir. de Paris, 1922, p. 413).
- Dilatation de l'œsophage. Mégœsophage. Opération. Resultat fonctionnel suivi sur radiographie, huit mois après. (Ibidem, 1922, p. 446).
- 56 WALTON, The Surgical Treatment of Cardiospasm. (Brit. Journ. of Surg., 1925, p. 701).
- 57 WATTS, Cardioplasty for Cardiospasm. (Ann. of Surg., 1923, p. 164).
- 58 WENDEL, Zur Chirurgie des Oesophagus. (Verh. d. deut. Ges. f. Chir., 1910, S. 588).
- 59 ZAAIJER, Cardiospasmus. (Ref. i. Centralbl. f. Chir., 1919, p. 57).



